ARCHIV

FÜR

LARYNGOLOGIE

UND

RHINOLOGIE.

HERAUSGEGEBEN

VON

Dr. B. FRÄNKEL

GEH. MED.-RAT, ORD. HONORAR-PROFESSOR UND DIREKTOR DER KLINIK UND POLIKLINIK
FÜR HALS- UND NASENKRANKE AN DER UNIVERSITÄT BERLIN.

Dreiundzwanzigster Band.

Mit 32 Tafeln und Textfiguren.

BERLIN 1910.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
NW. 7. UNTER DEN LINDEN 68.

Inhalt.

I.

(Aus dem Kgl. anatomischen Institut in München.
Direktor: Prof. Rückert.)

Die Lymphgefässe der Nebenhöhlen der Nase.

Von

Dr. **L. Grünwald** (München-Reichenhall).

(Hierzu Tafel I.)

Die Darstellung der Lymphgefässe mittels Injektionen wird mit Vorliebe an kindlichen Leichen ausgeführt; das Netz ist hier bedeutend reicher und wegsamer als im späteren Alter. So ist auch das Lymphgefässnetz der Nase nach neuerer verfeinerter Technik von André[1]) an zwei Kinderleichen von 5 und 8 Jahren injiziert worden. Die in diesem Alter noch nicht vollendete Ausbildung der Nebenhöhlen lässt von vornherein für diese kein abschliessendes Ergebnis erwarten. Ein solches ist nur am Erwachsenen zu gewinnen, trotzdem im übrigen gerade kindliches Material sich viel besser für Injektionsversuche eignet. Ich lasse die wichtigeren Stellen aus Andrés Bericht hier folgen, teilweise, wo nötig, im Original:

A. Injektion der Kieferhöhle (wo, ist nicht gesagt).

Im Bereiche der Kieferhöhle war das Lymphgefässnetz aus ziemlich grossen unregelmässigen Kanälen zusammengesetzt, die, wie Speichen eines Rades, gegen das Ostium zu konvergierten; von dort ab vermischten sie sich mit denjenigen des mittleren Ganges, einige verliefen auch auf der oberen Fläche der unteren Muschel und unteren Fläche der mittleren Muschel. Sie liessen sich auch in 4—6 grösseren Sammelkanälen nach rückwärts bis zur Furche zwischen dem hinteren Ende der unteren Muschel und dem Anfang des Tubenwulstes verfolgen. Aber nicht allein durch das Ostium gingen Gefässe, sondern zahlreich durchdrangen diese auch die hintere Nasenfontanelle und ergossen sich ebenfalls in die Sammelkanäle des mittleren Ganges. Bei starkem Druck wurden auch ausser den Gefässen der Mukosa diejenigen des Periostes injiziert.

---

1) Contribution à l'étude des lymphatiques du nez et des fosses nasales. Thèse de Paris 1905.

Im Bereiche der Hinterwand sah André drei oder vier Gefässchen sich im Nachbargewebe verlieren.

Zu den Alveolen liess sich kein Zusammenhang nachweisen, trotz Bestandes der zweiten Dentition.

„Nous n'avons pu encore étudier s'il existait des communications lymphatiques entre le sinus et la cavité orbitaire comme le pensent certains auteurs, entres autres Sieur et Jacob.“

B. Siebbeinzellen (wie es scheint, bei Injektion der Nasenschleimhaut mitinjiziert).

Die Lymphgefässe „d'une extrême ténuité, seulement bien visibles à la loupe, formaient à côté du réseau sanguin une élégante toile d'araignée d'une rare finesse dont la figure donne une idée très exacte. Et nous supposons qu'étant donné la réplétion des lymphatiques du sinus maxillaire, du méat moyen et de la face inférieure du deuxième cornet, les lymphatiques ethmoïdaux avaient dû s'injecter par de très petits canalicules perforant les cloisons papyracées des cellules ethmoïdales.“

Man sieht, dass die Andréschen Untersuchungen, abgesehen von der Unvollkommenheit der kindlichen pneumatischen Räume, sehr ergänzungsbedürftig sind, wie er auch selbst die weitere Erforschung a. a. O. in Aussicht stellte.

Mit anderen Versuchen über Lymphgefässinjektion beschäftigt, habe ich die erste sich bietende Gelegenheit zu Studien in der bezeichneten Richtung benutzt und das erste Ergebnis derselben an injizierten Nebenhöhlenschleimhäuten auf dem Internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongress in Wien 1908 demonstriert. Mit der Veröffentlichung habe ich noch zurückgehalten, in der Hoffnung, diesen ersten Befund durch weitere kontrollieren und ergänzen zu können. Dies ist mir nicht gelungen. Es ist nur ein glücklicher Zufall, frisches, nicht zur Konservierung injiziertes Material zu erhalten, und nur solches kann man brauchen. Ausserdem zwingt der bei uns ständige Materialmangel die Leitung des anatomischen Instituts zur äussersten Verwertung alles Anfallenden für Lehrzwecke.

So ist es vorläufig bei diesem ersten Präparat geblieben und ich will wenigstens das, was man hier zu sehen bekam, nicht länger der Oeffentlichkeit vorenthalten.

Ein etwa 60jähriger Mann war von einem Zuge überfahren worden. Fast nur der Kopf war noch brauchbar. Beide Kieferhöhlen wurden durch Abtragung der ganzen Vorderwand breit freigelegt, der ganze Kopf in warmem Wasser ungefähr auf Körpertemperatur gebracht und dann eine nach Gerotascher Vorschrift hergestellte Injektionsflüssigkeit mittels gläserner Kapillarröhre rechts am Grunde der Kieferhöhle, links in die Verschlussmembran der vorderen Nasenfontanelle eingespritzt. Nur auf der linken Seite war das Ergebnis der Injektion, die durch sofort erfolgendes Einlegen des Kopfes in 10 proz. Formollösung fixiert wurde, als befriedigend zu bezeichnen. Die durch paramedianen Schnitt und Abtragung der mittleren

und oberen Muschel freigelegte linke Seitenwand der Nase lässt folgendes erkennen:

Eine dicke, noch wenig verästelte Farbmasse bildet im hinteren Ende (Recess. inferior) des Hiatus semilunaris den Mittelpunkt der Injektionserscheinungen. Von da aus erstrecken sich zarte, untereinander durch feine Seitenarme (in für Lymphgefässe typischer Weise) verbundene Verästelungen über folgende Flächen und Räume:

Die ganze hintere Ausbuchtung des mittleren Ganges mitsamt der sie bedeckenden unteren bzw. lateralen Fläche der mittleren Muschel; die ganze obere Fläche sowie hinten und vorn auch etwas von der medianen Fläche der unteren Muschel; die obere und mediane Fläche der mittleren Muschel, entsprechend der Injektionserstreckung auf der lateralen Fläche (auf der Abbildung wegen der Rückklappung des Muschellappens nicht sichtbar); die die Umrahmung des Hiatus semilunaris herstellenden Ränder der „Bulla ethmoidalis", des Proc. uncinatus und des Agger nasi, sowie die tiefer liegenden Seitenwände (Lateralfläche des Proc. unc.); die durch Abtragung der medianen Wände eröffneten Siebbeinhohlräume, um so spärlicher, je ferner dem Injektionsherd; die an diesem Präparat zufällig vorhandene lochförmige kleine Kommunikation eines Hohlraumes in der „Bulla" mit dem Naseninnern lässt deutlich den Durchtritt des Lymphgefässes erkennen; aus dem Hiatus semilunaris zieht ein feiner Verästelungsstreifen an der Hinterwand der Stirnhöhlenauskleidung empor; im Recessus sphenoethmoidalis; in der Choanalebene fliessen die Verästelungen konzentrisch gegen den unteren Choanenrand zusammen und enden, wie bei **André**, in der Furche vor dem Tubenwulst.

Nach Ablösung des Bulbus samt Periorbita von der medialen Augenhöhlenwand sieht man durch eine **Dehiszenz** der Papierplatte die blaue Injektion im oberen Drittel des Hiatus semilunaris durchschimmern. An der Periorbita selbst sieht man nichts.

Was für Folgerungen lassen sich aus der Betrachtung des Präparates ziehen? Zunächst keine negativen.

Die Injektionen von Lymphgefässen haben von jeher für technisch nicht leicht gegolten und erfordern erhebliche Uebung. Was an einem Präparate nicht gelungen ist, kann vielleicht an anderen erzielt werden, bei denen ausserdem noch günstigere Bedingungen für das Gelingen der Injektion vorliegen mögen. Ganz besonders gilt dies für mein Objekt: Je höher das Alter, desto spärlicher wird das Lymphgefässnetz, wenigstens soweit durch Injektion darstellbar. Ein Präparat eines noch jugendlichen Individuums, aber mit bereits voller Nebenhöhlenentwickelung, wird möglicherweise mehr erkennen lassen.

Wir müssen also, schon im Hinblick auf die nur individuelle Geltung eines einzigen Falles, durchaus auf die Erweiterung der gewonnenen Ergebnisse rechnen.

Immerhin ist es schon interessant, auch an unserem Präparat, wie bei **Andrés** zweien, keine Verbindungsäste zu den Alveolen oder zur

Orbita gehen zu sehen, und letzteres ist um so bedeutsamer, als eine Dehiszenz der Lamina papyracea das Betreten eines Weges doch sehr erleichtert hätte, der, wie es scheint, trotz der entgegengesetzten Annahmen von Sieur und Jacob, nicht gerade zu den leichtgebahnten gehört.

Wenn André annimmt, dass eine Kommunikation und Injektion der Ethmoidalgefässe durch kleine perforierende Kanäle der papierdünnen Knochenwände hindurch erfolge, so hat unser Präparat, unter Ausschluss jeder Hypothese, erwiesen, dass ein Zusammenhang des ganzen Lymphgefässsystems der Nebenhöhlen unter sich und mit dem der Nase, direkt im Niveau der Mukosa und kontinuierlich im Verlaufe derselben, nirgends durch Wände hindurch, besteht.

Ich würde es für recht voreilig halten, aus diesem Zusammenhange (wenn ich auch dies eine Präparat für das Bestehen desselben für beweisend halte) Schlüsse auf die Verbreitung von Krankheitsprozessen zu ziehen und etwa zu folgern, dass eine irgendwo im allgemeinen Nasenraum einsetzende Infektion sich kontinuierlich auf alle Nebenräume verbreiten müsse usw. Anatomisch scheinbar leicht gangbare Verbindungen in solch' feinen und noch dazu mit Klappen versehenen Wegen, wie es die Lymphgefässe sind, brauchen nicht entfernt noch einem physiologischen Zusammenhange zu entsprechen.

Nur die Möglichkeit direkter Verbreitung einer Infektion auf die Nachbarschaft, ohne Zwischenglied der Sekretretention usw. durch Zuschwellung von Ostien, wird durch unser Präparat beleuchtet.

Jedenfalls aber wirft es ein noch helleres Licht auf die Hinfälligkeit von pathogenetischen Vorstellungen, die sich auf völlig hypothetische und durch unser Präparat sicher nichts weniger als gestützte Soll-Zusammenhänge von Schleimhaut und Knochenmarksräumen stützen.

Herrn Prof. Rückert danke ich auch an dieser Stelle bestens für Gewährung des Materials.

Erklärung der Figur auf Tafel I.

a.n. Agger nasi; *b.e.* Bulla ethmoidalis; *m.M.* untere Fläche des zurückgeklappten Rudimentes der mittleren Muschel; *o.M.* oberes Muschelrudiment, ebenso; *r.s.e.* Zugang zum Recess. spheno-ethmoidalis; *T.* Tube.

II.

Ueber Kehlsackbildung (Laryngocele).

Von

Dr. med. **Jacob Gugenheim** (Nürnberg).

Ist schon das Studium der beim Menschen rudimentären Gebilde vom Gesichtspunkt des Vergleichs mit den entsprechenden vollentwickelten Organen der oder jener Tiergattung instruktiv und anregend, so mussten seltene Beobachtungen von exzessiver Grössenentwicklung solcher „Rudimente" zu förmlichen Organen von der Art derer eines bestimmten, wohlgekannten Tiertypus jederzeit besonderer Würdigung begegnen. Erst recht gilt dies für derlei Mitteilungen, wenn sie, wie beim Kapitel von der Laryngocele des Menschen, Bildungen betreffen, die im vollentfalteten konstanten Normalzustand den Affen und zumal den anthropoiden Affen typisch eigen sind; die Beziehungen zur stets aktuellen Frage von der „Verwandtschaft" zwischen Mensch und Affe sichern denselben von vornherein reges Interesse.

Ueber die Kehlkopfluftsäcke der Affen orientiert uns die Arbeit von E. Meyer (1902) in anschaulichster Weise; nach ihm beobachtet man im Wesentlichen zwei Haupttypen: den tiefer stehenden Affen kommt ein unpaarer medianer Kehlsack zu, der eine Ausstülpung der Schleimhaut des Kehlkopfs unterhalb der Epiglottis über der vorderen Kommissur darstellt; der vor dem Schildknorpel liegende Sack breitet sich mehr oder weniger nach dem Zungenbein hin aus, dessen Körper namentlich bei den kleineren Säcken zur Aufnahme derselben nach unten zu entsprechende schildartige Umformung zeigt. Bei den höher stehenden Affen ist das Organ paarig angelegt und entspricht einer hochgradigen Vergrösserung der Ventriculi Morgagni bzw. ihrer Appendices. Bald sind beide Säcke gleichmässig ausgebildet, bald weist nur der eine die grosse extralaryngeale Entwicklung auf, während der andere als kleine „rudimentäre" Blindsack-Ausstülpung des Ventriculus Morgagni das Kehlkopfrohr nicht verlässt. Mit dem Alter im allgemeinen an Grösse zunehmend, verwachsen die Säcke namentlich bei den Orangs häufig zu scheinbar unpaaren Gebilden, bei denen aber Reste einer Scheidewand und doppelter Stiel die wahre Natur des paarigen Charakters erkennen lassen. So verhält es sich auch mit dem medianen

Kehlsack einer anderen Affenart (Gibbon) schon in jugendlicherem Alter. Von den zuweilen erreichten Grössenverhältnissen gibt am besten ein Fall Meyers Aufschluss, einen Orang-Sack betreffend, der 25 cm in die Breite, 16 cm nach der Höhe und 9 cm tiefenwärts ausgedehnt war. Dabei inserierte er oben am Unterkiefer, breitete sich nach unten in die Schlüsselbeingruben aus mit Fortsatz unter den Musc. pectoralis und nach der Achselhöhle und erreichte nach hinten umgreifend zwischen den Nackenmuskeln die Wirbelsäule.

Varietäten der Lagerung des Sackes, wie zwischen Schild- und Ringknorpel (bei Simia rosalia) oder nach hinten zwischen Ringknorpelplatte und erstem Trachealring bei Lemur varius (E. Meyer) seien nur andeutungsweise erwähnt.

Trotz der anatomisch innigen Angliederung der Luftsäcke an den Stimmapparat lässt die Artung ihres Gefüges bei der weitaus grossen Mehrzahl der Affen sie im Hinblick auf die Frage nach der Funktion kaum mit der Stimmbildung in irgendwelche Beziehung bringen. Lediglich bei der Gruppe der Brüllaffen (Mycetes) ist dies der Fall und bei dieser ihre physiologische Bedeutung nach der Art ihres besonderen Baues unzweideutig klar: in dem besonders interessant gestalteten Larynx dieser Simier ist der ganze Aufbau auf die Verstärkung der Stimme eingerichtet; dem mächtig entwickelten Knorpelgehäuse, das hier die weit hintenüber gelagerte grosse Epiglottis und die spezifische, mit deren ganzem unteren Rande verwachsene fibröse Platte der Aryknorpel miteinander bilden, entspricht als knöcherner Resonator der grosse mediane Luftsack, der in dem trommelartigen Körper des Zungenbeins völlig eingelagert und mit dem Kehlkopfinnern durch einen zwischen der vorderen Insertion der Stimmlippen mündenden Kanal verbunden ist. Hier kann, wie gesagt, kein Zweifel über die Bestimmung des Sackes bestehen. Anders bei den Luftsäcken der meisten übrigen Affen, bei denen die Weichheit und Nachgiebigkeit der Wandungen sie zu Resonatoren ganz unbrauchbar macht. Noch am ehesten mag allenfalls bei den kleinen Affen den medianen stets offenstehenden Säcken, wie E. Meyer meint, eine etwaige Beteiligung bei der Stimmbildung zugestanden werden, zumal da deren Stiel in der Achse der Luftröhre liegt, während die stark hintenüber gelagerte Epiglottis den Schallwellen zum Eintritt in das Ansatzrohr einen Umweg vorschreibt. Im Uebrigen lässt sich bis heute die Frage nach der Funktion der Säcke nicht beantworten. Dass die mit denselben zu erzielende Aufblähung des Halses nur dazu dienen sollte, dem Gegner Furcht einzujagen, ist eine wenig plausible Erklärung; eher noch leuchtet die Deutung ein, sie bezweckten eine Erleichterung des aufrechten Ganges, da bei der Schwere des stark entwickelten Gesichtsschädels die Nackenmuskulatur der Entlastung bedürfe, die durch das Ruhen des Gesichtsschädels auf dem aufgeblähten Sack ermöglicht werde. Eine Variante dieses Erklärungsversuchs sieht in dem grossen Sack der Anthropoiden eine Schutzvorrichtung für die Halsorgane gegen den Druck des schweren Gesichtsabschnitts des Schädels.

Den Dimensionen dieser letzteren, riesig entwickelten Luftsäcke der anthropomorphen Affen gegenüber sind auch die der grössten beim Menschen beobachteten Kehlkopfdivertikel relativ bescheidene zu nennen. Die Kehlsäcke des Menschen stellen ungewöhnliche Erweiterungen der Morgagnischen Taschen bzw. abnorm stark ausgebildete Appendices der Ventrikel dar. Mit dem Namen des Appendix ist bekanntlich jene blindsackartige Ausstülpung belegt, die normalerweise von der vorderen Hälfte der Tasche ausgehend, nach oben in vertikaler Richtung von dem quer gelagerten Sinus Morgagni aufsteigt. Schon unter normalen Verhältnissen zeigt die Längenausdehnung dieses Blindsacks die grössten Verschiedenheiten (Luschka, B. Fränkel, Zuckerkandl); nach Luschka beträgt die Länge im Durchschnitt 1 cm. Stärkere Entfaltung, so dass der Fundus des Blindsacks den Schildknorpelrand erreicht oder überragt, unter Umständen ans Zungenbein sich erstreckend bis unter die Schleimhaut der Zungenwurzel emporsteigt, entspricht der Definition, die Virchow (1863) von der Laryngocele ventricularis gegeben. Wird gar die Membrana thyreohyoidea von der Ventrikel-Ausstülpung durchbrochen, das eigentliche Kehlkopfrohr verlassen, dann kommt jener exzessive Typus von „Saccus ventricularis extralaryngeus lateralis“ zustande, mit welcher Bezeichnung Gruber 1874 zwei Kehlsäcke beschrieb, die 5 bzw. 6.3 cm Längenmass aufzuweisen hatten. Obwohl schon 1829 Larrey als erster die Aufmerksamkeit auf die in Frage stehenden Halsgebilde gelenkt hatte, ist doch erst fast 4 Dezennien später durch Virchows Mitteilung der Begriff der Laryngocele an der Hand anatomischer Untersuchung klar und präzis festgelegt worden.

Die Zahl der literarisch niedergelegten Beobachtungen dieser seltenen Bildung ist eine geringe zu nennen. Avellis, dessen Arbeit aus dem Jahre 1907 die letzte der mir zugänglich gewesenen darstellt, berichtet, dass nur etwa 2 Dutzend Publikationen im Laufe doch fast eines halben Jahrhunderts erfolgt sind. Gruber hatte 1879 seiner obigen ersten Mitteilung 3 weitere folgen lassen, Rüdinger beschrieb 1876 2 Präparate der Münchener Sammlung. Diesen Fällen reihen sich an die von Bennet (1865), Ledderhose (1885), R. W. Parker 1886, Beausoleil (1894). Von E. Meyers 2 Fällen (1902), die zur Sektion kamen, betraf der eine einen Saccus extralaryngeus; beim andern war der Sack innerhalb der Membrana thyreohyoidea gelegen, mithin, wie der Autor sagt, „nur unter die Fälle abnorm starker Entwicklung des Appendix zu rechnen“.

Herhold beschreibt (1904) einen Fall von hühnereigrossem Tumor der linken, walnussgrosser Sackgeschwulst der rechten Seite, die plötzlich bei einem 24jährigen Hoboisten zu Tage getreten seien, als er beim Marschieren die Klarinette blies. Lövi (1906) berichtet von einem beiderseitigen Sack bei einem 19jährigen Mann, der nach Aufblasen der Backen in die Erscheinung trat. Eine doppelseitige Geschwulst hat auch das 4jährige Kind, das Avellis beobachten konnte; hier brachte Pressen und Schreien jeweils den Tumor zu Gesicht.

Diesen Fällen mit Entwicklung des Sackes nach aussen und oben stehen vereinzelte mit Entfaltung desselben nach innen gegenüber, bei denen die Ausbuchtung des Sinus-Appendix in die Taschenfalte hinein erfolgt ist. H. v. Schrötter (1898) und Alexander (1901) sahen je einen Fall solcher Art, bei dem sich die entsprechende Taschenlippe beim Phonieren zu einer Geschwulst aufblähte. Besonderes Interesse verdient die Beobachtung von Musehold (1896): starke blasige Auftreibung der rechten ary-epiglottischen Falte, des rechten Taschenbandes, ja der Plica pharyngo-epiglottica bei jedem Versuch der Phonation in einem Falle von carcinomatösem Tumor, der, vom rechten Sinus Morgagni entspringend, die Lichtung des Kehlkopfs fast völlig erfüllte. Die autoptische Untersuchung (E. Meyer) ergab, dass der Ventriculus ebenso wie die Appendices keine abnorme Grössenentwicklung aufwiesen. Demnach ist die Annahme gerechtfertigt, dass nur eine starke mechanische Dehnung bei angestrengtester Exspiration das Bild der inneren Blähgeschwulst erzeugte: durch den Tumor behindert, nahm die Exspirationsluft gezwungen ihren Weg in den Sinus.

Beansprucht dieser Fall hinsichtlich des Entstehungsmodus der Sackgeschwulst aufmerksame Beachtung, so namentlich der von Benda und Borchert wegen seiner Sackentwicklung nach aussen sowohl wie nach innen und seines durch die letztere Entwicklung bedingten schlimmen (letalen) Ausgangs. Es handelte sich um einen tobsüchtigen Deliranten, den man eingesperrt und nach heftigem Schreien und Rasen tot vorgefunden hatte. Der Kehlkopfeingang zeigte sich ausgefüllt durch einen glatten Tumor der linken Taschenfalte bis zur Vallecula und Plica pharyngo-epiglottica. Dieser, durch das exzessive Schreien forciert aufgeblähten inneren Laryngocele massen die Autoren die Schuld am Tode bei.

Ob die wenigen bekannt gewordenen Fälle von medianer Laryngocele überhaupt unter die Rubrik der eigentlichen präformierten Laryngocelen einzuordnen sind, erscheint mehr als fraglich. In Madelungs Fall (1890), bei dem die mikroskopische Untersuchung des Sackinhalts Tuberkulose ergab, spricht der erhobene laryngoskopische Befund eher dafür, dass es sich überhaupt um Folgezustände tuberkulöser Perichondritis des Schildknorpels gehandelt haben mag. So könnte es sich möglicherweise auch bezüglich der einzigartigen Beobachtung von Brösicke (1884) verhalten, der einen Ventriculus laryngeus tertius beschrieb: in der Medianlinie zwischen den vorderen Enden der Stimmlippen gelangt man durch einen allerdings ganz regelmässig geformten Spalt des Schildknorpels in eine halbkugelige Sackhöhle, deren Schleimhaut dicht unter dem vorderen Perichondrium der Cartilago thyreoidea liegt. Ein Hansemannscher Fall einer Tuberkulösen wies ähnliches Befundergebnis auf — freilich bis auf geringe Unregelmässigkeit des Knorpeldefektes und Schwellung der Schleimhaut an der Seitenwand des Ventrikels und oberhalb der vorderen Kommissur in Gefolgschaft ulzeröser Perichondritis; E. Meyer, der diesen Fall berichtet, meint daher, bei der Ausheilungsmöglichkeit tuberkulöser

Perichondritis des Kehlkopfs schliesse selbst die Regelmässigkeit der Defektränder und die Auskleidung der Höhle mit Schleimhaut im Brösickeschen Fall gleichwohl dessen Entstehung durch Abheilung eines tuberkulösen Prozesses nicht mit Sicherheit aus.

Trifft diese Vermutung indes nicht zu, dann stellt allerdings der Fall Brösickes ein Unikum von menschlicher Kehlsackbildung dar; denn alle sonstigen Kehlkopfluftsäcke beim Menschen sind — ihrer Genese entsprechend — seitlich am Halse belegene Gebilde: entweder nur einseitige oder beiderseitige, diese hinwiederum bald gleichartig stark entwickelt oder verschieden an Grösse.

Figur 1.

Nicht aufgeblasen.

Der letzteren Kategorie ist **unser Fall** beizurechnen, den die beigefügten Photographien nach dem Gesagten ziemlich erschöpfend kommentieren. Er erinnert an die Fälle von Lövi und Herhold und hat mit dem letztgenannten auch das noch gemein, dass hier wie dort — was wohl nicht nur ein Zufall sein wird — der Träger der Geschwulst ein Musiker bzw. Bläser eines Holzinstruments ist.

Der 29jährige Oboëbläser P. S. bemerkte seit einigen Jahren schon dann und wann, dass er beim Blasen zumal auf der rechten Seite des Halses eine „halbkugelige" Anschwellung bekam. Zuletzt trat dieselbe bei jedem stärkeren Antrieb seines Instruments, überhaupt bei jedem kräftigeren Aufblasen der Backen immer mehr zutage, links später erst und stets in geringerem Grade als rechts. Neuerdings verursachte ihm

Figur 2.

Laryngocele der rechten Seite.

Figur 3.

Beiderseitige Laryngocele.

forciertes Aufblähen, wie es beim regulären Spielen seines Instrumentes häufig unvermeidlich ist, zuweilen geradezu Schmerzen, die nachliessen, als er das beim Oboë aufzusetzende Rohr-Mundstück weniger stark, mehr „abgeschachtelt", dünner wählte und damit seiner Meinung nach weniger zu forcieren nötig hatte. Die rechtsseitige Geschwulst besteht in der Hauptsache aus der im Bilde deutlich hervortretenden über walnussgrossen Prominenz zur Seite des Schildknorpels, deren obere Begrenzung den oberen Schildknorpelrand etwas überragt: an diesen unteren Abschnitt schliesst sich ein auf der Photographie leider nicht so klar hervortretender schmälerer, strangförmiger Teil an, nach oben und medianwärts dem Zungenbein zustrebend. Links tritt der Tumor weniger markant hervor, ist um ein geringes breiter, aber viel seichter; der rundliche Abschnitt steht mit seinem oberen Rand etwas höher. Ueber der prallen Schwellung ist der Perkussionsschall tympanitisch. Festes Aufdrücken des Fingers auf die Regio hyo-thyreoidea vor dem Aufblasen vermag die Vorwölbung des Sackes kaum hintanzuhalten; drückt man an der aufgeblähten Geschwulst auf die Gegend des hinteren oberen Schildknorpelrandes fest an und lässt dann durch tiefe Einatmung die Schwellung zurücktreten, so geschieht dies zuweilen mit eigentümlich laut schlürfendem Geräusch. Ueber stimmliche Störung hatte der Mann nie zu klagen. Der laryngoskopische Befund ist ohne wesentliche Besonderheit: die rechte Taschenlippe erscheint breiter als die linke und der Zugang zum Ventriculus Morgagni rechts weiter als links. Sondierungsversuche in der Richtung des Sinus, um event. in das Divertikel hineinzugelangen, hatten — wie zu erwarten war — auch am völlig empfindungslos gemachten Larynx keinerlei Erfolg.

Wenn der oben aufgeführte Museholdsche Fall mit ziemlicher Klarheit darüber belehren konnte, wie solche Säcke durch behinderte und darum forcierte Exspiration sich zu bilden vermögen, so stützen hinwiederum Fälle wie der unsrige und analoge die naheliegende Annahme, dass — bei bestehender Veranlagung — dauernd angestrengte Ausatmung, wie sie u. a. das Spielen von Blasinstrumenten, zumal solcher mit kleiner, schmaler Mundstücköffnung stetig erfordert, die Entwicklung von Kehlkopfluftsäcken besonders begünstigen mag.

In praktischer Beziehung ist natürlich das Interesse an den in Frage stehenden Halsgebilden ein geringes; wenn wie in unserem Falle und in fast allen übrigen berichteten Beobachtungen keine oder doch nur ganz geringe oder vorübergehende Störungen sich geltend machen — den letal ausgegangenen, aber nicht ganz eindeutigen Fall ausgenommen —, so erübrigt sich auch nur der Gedanke an eine therapeutische Massnahme. Bleibt das Interesse für die Seltenheit der Kuriosität, die in entwicklungsgeschichtlicher Hinsicht wie kaum eine andere auf die allenfallsigen verwandtschaftlichen Beziehungen zwischen Mensch und Affen einige nicht allzu verwegene Schlüsse zulässt. Am prägnantesten hat diese Avellis zum Ausdruck gebracht. Da bei den meisten Affen der Luftsack, wie wir

gesehen, im Grunde ein nutzloses, obsoletes Anhängsel am Stimmapparat darstellt, dessen physiologische Bestimmung mehr als dunkel erscheint, ist die Folgerung berechtigt, dass das Gebilde auch bei den Affen schon nur mehr ein atavistisches, ein Rückschlag zum Ahnentypus sein mag, wie die Laryngocele des Menschen nichts anderes bedeutet. Letzterer kann es danach nicht vom Affen überkommen haben, vielmehr spricht die Wahrscheinlichkeit dafür, dass ein beiden gemeinsamer Ahne, der „Vor-affenmensch" im Besitze des vollwertigen Organs gewesen, das seiner Stimme besondere Kraft verlieh.

Literaturverzeichnis.

Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Bd. III. 1. Berlin 1863.
B. Fränkel, Studien zur feineren Anatomie des Kehlkopfs. Archiv f. Laryngol. Bd. I. 1874.
W. Gruber, Archiv f. Physiol. u. Anat. 1874. S. 606.
Rüdinger, Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1876. No. 9.
Ledderhose, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. XXII. S. 206.
Beausoleil, Rev. de laryng. etc. 1894. No. 16.
Musehold, Verhandl. der laryngol. Ges. 1896. V. S. 35.
E. Meyer, Archiv f. Laryngol. Bd. XII. 1902.
Herhold, Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 44.
Avellis, Archiv f. Laryngol. Bd. XIX. 1907.

Sonstige Literatur siehe bei E. Meyer, Archiv f. Laryngol. Bd. XII.

III.

Ueber örtliche Anästhesierung der Mandeln.[1])

Von

Dr. **M. Ruprecht** (Bremen).

Unser Spezialfach ist von je auf die sorgfältigste Ausbildung lokalanästhetischer Verfahren angewiesen gewesen. Seine rapide Entwicklung, die hoch entwickelte blutige und unblutige Technik ist in ihrer Vollständigkeit nicht denkbar ohne die Fortschritte in der Ausbildung der anästhesierenden Verfahren.

Die Notwendigkeit eines anästhesierenden Verfahrens zeigte sich mit zwingender Gewalt unmittelbar nach der Entdeckung des Kehlkopfspiegels bei allen endolaryngealen Eingriffen. Und so setzen auch hier die ersten Anästhesierungsversuche ein.

In einer kurzen Uebersicht kann ich nur die Etappen streifen, die von Bedeutung sind für unsere heute geübte Technik.

Von grossem Interesse ist, dass in der Mitte der siebziger Jahre des vorigen Jahrhunderts Eulenburg bereits durch Morphininjektionen an den Eintrittsstellen der Nn. laryngei superiores eine Anästhesie des Kehlkopfes herbeizuführen gesucht hat. Das war wohl überhaupt der erste Versuch einer Anästhesierung durch perineurale Injektion in der Medizin. 1880 berichtet Rossbach über eine Wiederholung dieser Versuche. Der geringe Erfolg verlor aber bald vollständig seine Bedeutung, als Jellinek 1884 das Kokain einführte und durch Bepinselung der Schleimhaut eine weit tiefere und sicherere Anästhesie erreichte.

Dieser Verwendung des Kokains auf der Kehlkopfschleimhaut schloss sich unmittelbar auch seine Verwendung in der Nase an.

Nach der Einführung des Kokains trat dann aber auch zunächst fast ein Stillstand in der weiteren Ausbildung der Lokalanästhesie auf unserem Gebiete ein. Es war mit einem Schlage so gewaltig viel gewonnen, dass ein Mehr kaum nötig schien. Zwar wurde der dem Kokain anhaftende Uebelstand einer zu grossen Giftigkeit allseitig zugegeben. Aber er schien unvermeidlich. Alle Ersatzpräparate, welche die chemische Industrie für das Kokain anbot, standen in ihrer Wirkung so stark hinter diesem zurück, dass sie bis auf zwei erst neuerdings gewonnene für unsere Zwecke als

1) Nach einem 1909 auf dem XVI. Internationalen Medizinischen Kongress zu Budapest gehaltenen Vortrag.

praktisch unbrauchbar bezeichnet werden müssen. An Arbeit und Versuchen, die Intoxikationsgefahr zu beschränken, hat es zwar nicht gefehlt. Erhöhte Bedeutung gewannen jedoch diese Bemühungen erst, nachdem 1901 das Nebennierenextrakt in krystallisierter Form eingeführt wurde.

Drei gleich wertvolle Eigenschaften wohnten diesem Medikament inne: Es anämisierte, es verstärkte die Anästhesie, es verminderte die Vergiftungsgefahr.

Es waren Laryngo-Rhinologen, welche sich die anämisierenden Eigenschaften dieses Mittels zuerst zu Nutze machten. Ich erwähne hier nur Swain, Moure und Brindel, Harmer, Rode und Rosenberg. Mit Recht bezeichnete Lermoyez das Mittel als das Alkaloid der Esmarchschen Blutleere.

Augenärzte machten die Entdeckung, dass das Suprarenin die anästhesierende Kraft des Kokains und einiger weniger anderer Anästhetika erheblich verstärkte. Swain, Bukofzer und Rode bestätigten diese Beobachtung auf rhinologischem Gebiet für das Kokain, Finder und Ruprecht für das Alypin.

Moure und Brindel hatten bereits beobachtet, dass das Suprarenin durch Verlangsamung der Resorption die Giftwirkung der Anästhetika erheblich herabsetzte. H. Braun bestätigte die Richtigkeit dieser Beobachtung durch exakte Tierexperimente.

Es war also nunmehr möglich, durch die Kombination mit Suprarenin mit geringeren Mengen Kokain als vordem eine stärkere Anämie und Anästhesie zu erzielen und ausserdem die Intoxikationsgefahr gleichzeitig nicht nur relativ, sondern absolut zu vermindern!

So war mit der Einführung des Suprarenins in der Technik der Anästhesierung ein Fortschritt erreicht, der zwar der Einführung des Kokains nicht gleichwertig, aber doch für unser Fach der bedeutendste seit der Einführung des Kokains genannt werden kann.

Doch es blieb nicht allein bei diesem Fortschritt. Zwei Kokainersatzpräparate wurden von der Chemie geliefert, für die der Vorwurf dieser oder jener Mangelhaftigkeit nicht Geltung hat, der den alten Ersatzpräparaten wie Eukain, Tropakokain, Holokain, Akoin usw. mit Recht zur Last gelegt wurde. Das eine dieser neuen Mittel entfaltet seine Wirkung nur bei der Injektionsanästhesie. Es ist das Novokain. Das andere, das von Impens eingeführte, laryngologischerseits von Seifert, Finder und Ruprecht zuerst erprobte Alypin, ist ausserdem und in erster Linie ein vollwertiges Schleimhautoberflächen-Anästhetikum.

Beiden Mitteln ist gemeinsam, dass sie erst in der Verbindung mit Suprarenin ihre Wirksamkeit in einer dem Kokain nicht nachstehenden Weise entfalten. Zugleich sind sie die einzigen aller Anästhetika, deren anästhesierende und anämisierende Kraft durch die Kombination mit Suprarenin in gleich vorteilhafter Weise wie beim Kokain, nur in noch weit auffallenderem Masse gesteigert wird. —

Fast ein Menschenalter war vergangen, als der erwähnte Versuch Eulenburgs, den N. laryng. sup. durch eine anästhesierende Injektion ausser Funktion zu setzen, wieder aufgenommen wurde.

Inzwischen hatten Roberts, Schleich, Reclus, Hackenbruch und besonders H. Braun — um nur die Hauptförderer zu nennen — die Technik der Injektionsanästhesie auf eine ungeahnte Höhe gebracht. Insbesondere war es H. Braun, der das Erreichte sichtete, falsche Ansichten berichtigte und die Anwendung isotonischer Lösungen als einzig mögliche wissenschaftliche und praktische Grundlage aller Anästhesietechnik festlegte.

Als nunmehr, gestützt auf dieses Rüstzeug, H. Braun, Viereck, und von Laryngologen Frey die von Rossbach inaugurierte Methode, durch Injektionen den N. laryng. sup. ausser Funktion zu setzen, unter Anwendung von Novokainsuprarenin bzw. Kokainadrenalin wieder aufnahmen, gelangten sie unter systematischer Entwicklung einer präzisen Technik zu ausgezeichneten Resultaten. Damit hatte die Technik der perineuralen Injektion, der Leitungsanästhesie, sich der Oberflächenanästhesie, welche sie auf unserem Gebiet stark in den Hintergrund gedrängt hatte, wieder ebenbürtig an die Seite gestellt.

Haben wir so die allgemeine Entwicklung der Lokalanästhesie mit spezieller Berücksichtigung des uns interessierenden Gebietes in ganz kurzen Zügen gezeichnet, so wollen wir noch untersuchen, wie die Anästhesierung der Mandeln sich seit der Einführung des Kokains entwickelt hat.

Lermoyez hat wohl als Erster 1884, im Jahre der Einführung des Kokains, über Tonsillotomie mit lokaler Anästhesie berichtet. Er bepinselte die Mandeln mit 5 proz. Kokainlösung. Cahn empfiehlt dies Verfahren auf Grund seiner Nachprüfung.

Im folgenden Jahr hören wir auch schon vom Versuch der Anästhesierung der Rachenmandel:

Heymann berichtet in einem Vortrag über das Kokain 1885, dass er zweimal Adenoide „unter Kokain" operiert und dies als sehr vorteilhaft befunden habe. Die Methode der Applikation erwähnt er nicht. Zur Tonsillotomie empfiehlt Heymann das Kokain nicht, da man mit dem Tonsillotom eben so schnell in den Rachen komme wie mit dem Kokainpinsel. Bis in die 90er Jahre scheint dann die Frage der Mandelanästhesie nicht wieder erörtert zu sein, dann taucht sie aber wieder öfter auf.

B. Fränkel empfiehlt 1889 zur Anästhesierung des Nasenrachens die Kokainlösung mittels Wattebausches vom Munde her oder mit der Spritze durch die Nase zu applizieren. 0,1 Kokain genüge als Gesamtdosis.

Bower empfiehlt 1894 für Adenoide Pinselung mit 5 proz. Kokainlösung und dann, da die Anästhesie doch nie vollkommen sei, leichte Chloroformnarkose nur bis zum Erlöschen des Kornealreflexes. Für die Gaumenmandeln genüge die einfache Pinselung ohne Narkose.

Moritz pinselt 1895 die Rachenmandel mit 10 proz. Kokainlösung, die 20 pCt. Antipyrin enthält.

Hardie empfiehlt 1897 bei Rachenmandeloperationen für Kinder die allgemeine Narkose, für grössere Kinder und Erwachsene Kokainpinselung. Er warnt vor Kokainanwendung bei kleinen Kindern.

M. Schmidt rät in der ersten Auflage seines Lehrbuches 1893, zur Anästhesierung des Nasenrachens das Kokain in Pulverform, etwa in der Menge einer Erbse, 4 Teile auf 1 Teil Milchzucker, mittels eines Pulverbläsers einzustäuben. In der zweiten Auflage von 1897 erwähnt Schmidt auch eine Anästhesierung der Gaumenmandeln. Bei der Schlitzung und Zerstückelung der Gaumenmandel heisst es dort: „Selbst nach Kokainisierung (Pinselung) ist das Verfahren immer etwas schmerzhaft, da gerade das obere Ende der Mandel sehr empfindlich ist; bei sehr empfindsamen Kranken gebe ich daher die zweite Dosis Kokain submukös." Es scheint, dass dies die erste Empfehlung einer Anästhesierung der Mandeln durch Injektionen ist. —

Für Adenoide bevorzugt Schmidt Bromäthylnarkose. —

Heymanns wertvolles Handbuch hat kein besonderes Kapitel über Narkose und Anästhesierung bei unsern Patienten, obwohl die Methodik auf diesem viel durcharbeiteten Gebiet, wie eine Durchsicht der Literatur ergibt, eine Zusammenfassung und kritische Sichtung wohl lohnen würde. Was sich über Anästhesierung der Mandeln in dem genannten Handbuch findet, ist in wenigen Zeilen angeführt:

In dem Kapitel über allgemeine Therapie der Rachenkrankheiten von Bloch wird nur erwähnt, dass man eine Anästhesie durch Kokain erzeugen könne durch Einsprayen oder Aufpinseln oder durch Aufstäuben in Pulverform. Betreffs der Anästhesierung vor der Adenotomie stehen in dem betreffenden Kapitel des Handbuches Gottstein und Kayser aber auf dem Standpunkt: „Eine lokale Anästhesierung belästigt die Kinder ebenso sehr wie die Operation selber und erschwert eher ihre Ausführung durch die Abschwellung des Gewebes." — Und bezüglich der Anästhesierung der Gaumenmandeln sagt Bloch: „Kokain kann bei empfindlichen Erwachsenen nützen, doch steht ihm hier die grössere Gefahr der Blutung entgegen." — Das ist alles über Anästhesie des Rachens und der Mandeln.

Royce berichtet 1900, dass er vor der Tonsillotomie an sechs oder acht Stellen eine 10 proz. Kokainlösung (!) in die Tonsille injiziere. Dann pinselt er die Mandel noch äusserlich mit dieser Lösung und appliziert zum Schluss eine 15 proz. Lösung von Adrenalin (1 : 1000). Er hat in dieser Weise 40 Fälle ohne üble Zufälle oder Blutungen operiert. Das Original der Arbeit war mir nicht zugänglich. Nach dem Referat erscheint die Reihenfolge der Manipulationen seltsam. Aber auch davon abgesehen, muss es unbedingt als zu gefährlich abgelehnt werden, eine 10 proz. Kokainlösung zur Injektion, noch dazu ohne Adrenalinbeimischung, anzuwenden.

Gray (27) empfiehlt 1901 Bepinselung der Tonsille mit 20 proz. alkoholischer Lösung von Kokain und 15—20 proz. Lösung von Eukain und Anilinöl zu gleichen Teilen. Nach 7 Minuten Wartezeit könne man ope-

rieren. Die auf diese Weise zu erreichende Anästhesie genügt, wie ich mich überzeugt habe, nur mässigen Ansprüchen.

1902 empfiehlt Wroblewski zur Anästhesierung in Nase und Hals, besonders auch der Mandeln, 25 proz. alkoholische Kokainlösung, ein Verfahren, welches bei Kindern gewiss nicht empfehlenswert ist, einmal wegen der Intoxikationsgefahr, sodann aber, weil der Alkohol, wie ich mich mehrfach überzeugt habe, bei diesen fast stets als ein widerwärtiger Reiz empfunden wird, selbst, wenn man eine Pinselung mit wässriger Kokainlösung voranschickt. Dass der Alkohol die anästhesierende Kraft erhöhe, habe ich bei Versuchen an mir selbst ebenso wenig konstatieren können, wie dass er die Intoxikationserscheinungen vermindere. Wenn Wroblewski sagt, dass er vermittels seiner Methode stets eine absolute Anästhesie erreichte, so muss ich feststellen, dass ich weit weniger vollkommene Resultate damit erzielt habe. Ich glaube nicht, dass die Methode eine ausgebreitete Anwendung gefunden hat. 25 proz. Lösungen von Kokain bei Kindern auf grösseren Schleimhautflächen anzuwenden, dürfte den meisten Laryngologen der erste Grundsatz ärztlichen Handelns „πρῶτον μὴ βλάπτειν“ verbieten.

Noebel empfiehlt 1902, die Rachenmandel nach Voranschickung eines 1 proz. Kokainsprays in die Nase bei Kindern mit einer 5—10 proz., bei Erwachsenen mit einer 10—20 proz. Kokainlösung zu bepinseln und zwar von der Nase aus. Er legt Wert darauf, dass die Falten zwischen den Lappen mit dem Kokainpinsel aufgesucht werden. Die Pinselung wird ein-, eventuell zweimal im Sitzen ausgeführt. 5 Minuten später Operation. Dieses Verfahren ist als ein unmittelbarer Vorläufer des meinigen zu verzeichnen. Ich bin auf die kleine Schrift Noebels erst jetzt bei genauer Durchsicht der Literatur gestossen, sonst würde ich sie bereits in meinen früheren Publikationen erwähnt haben, zumal da Noebel sehr energisch gegen die allgemeine Anwendung der Narkose bei Rachenmandeloperationen zu Felde zieht, die er auf Grund des Ausbaues dieses lokalen Anästhesierungsverfahrens nur noch selten anwendet. Das damals gerade eingeführte Suprarenin verwirft Noebel. Vermutlich wird er heute nicht mehr an diesem Urteil festhalten.

Die Gaumenmandeln bepinselt Noebel mit 20 proz. Kokainlösung oder er injiziert eine Eukainlösung.

Zarniko sagt in der Auflage von 1903 in seinem bekannten vortrefflichen Lehrbuch bei der Besprechung der Nachteile der Narkose bei Adenotomien: „Auf der andern Seite muss man zugeben, dass die Operation (adenoider Wucherungen) trotz lokaler Anästhesierung öfter recht schmerzhaft ist.“ Zarniko benutzt zur Anästhesierung dreimalige Pinselung mit Kokainlösung. Ob von der Nase oder vom Munde aus, ist nicht angegeben. Ueber Anästhesierung der Gaumenmandeln habe ich bei Zarniko nichts gefunden.

Onodi-Rosenberg empfehlen in ihrem Lehrbuch der Therapie der Nasenkrankheiten zur Anästhesierung der Gaumenmandeln mehrmalige Be-

pinselung mit 10—25 proz. wässriger oder alkoholischer Kokainlösung. Für die Anästhesierung der Rachenmandel wird folgendes Verfahren empfohlen, im Falle die einfache Bepinselung der Rückseite des Gaumensegels und des Nasenrachens nicht ausreicht: Mittels der Heryngschen Spritze sollen einige Teilstriche einer 2 proz. Kokainlösung in die Schleimhaut der hinteren Rachenwand injiziert werden. Dieses Verfahren könnte nur dann Aussicht auf Erfolg haben, wenn die sensible Nervenversorgung der Rachenmandelgegend von unten herkäme. Unsere anatomischen Lehrbücher sagen nichts von einer solchen Innervierung. Immerhin wäre es denkbar, dass sensible Fasern des Plexus pharyngeus sich soweit verzweigen. Ich habe mir daher selbst eine derartige Einspritzung gemacht, nur statt 2 proz. Kokainlösung, die ich schlecht vertrage, nicht nur einige, sondern 12 Teilstriche einer 2 proz. Novokainsuprareninlösung möglichst hoch hinauf in der Mitte und seitlich injiziert. Eine Fortleitung der Anästhesie nach oben fand nicht statt. Schon die Tubenwülste waren bei Sondierung von der Nase aus voll empfindlich, ebenso das ganze Rachendach. Nur im Umkreise der Injektionsstelle war auf einem etwa markstückgrossen Bezirk totale Anästhesie eingetreten.

1906 habe ich über 44 Tonsillotomien und Adenotomien unter Alypinanästhesie berichtet: Bei den Gaumenmandeln wurden die Hili und der Ansatz ringsherum mit geraden und vorn abgebogenen Wattepinseln 3 bis 4 mal mit 10 proz. Alypinsuprareninlösung eingepinselt und überschwemmt. Zur Rachenmandelanästhesierung wurde zunächst ein leichter 1 proz. Kokainsuprareninspray vorangeschickt. Danach wurde mit Wattepinseln an dünnen zylindrischen Sonden ohne Knopf die Rachenmandel von den unteren und mittleren Nasengängen aus auf beiden Seiten mehrfach eingepinselt und reichlich überschwemmt. Die Technik war also genau die mir erst kürzlich bekannt gewordene, von Noebel angegebene. Nur hatte ich den grossen Vorteil der reichlichen Anwendung eines ungiftigen und doch ebenso wirksamen Anästhetikums voraus.

Das gleiche Verfahren hatte ich schon seit Jahren mit Kokainsuprareninlösung geübt, wobei ich wegen der über dreimal so grossen Giftigkeit des Kokains mich trotz des Supsareninzusatzes mit geringeren Mengen der Lösung begnügen musste. Noebel war wegen der schnelleren Resorption der von ihm angewendeten reinen Kokainlösung ohne Suprarenin zu noch schwächerer Dosierung (1. event. 2 Pinselungen) genötigt.

Kyle empfiehlt in seinem Handbuch, Auflage 1907, vor der Adenotomie 10—20 proz. Kokainlösung in den Nasenrachen zu applizieren. Der Referent Emil Meyer protestiert sehr energisch gegen diese Methode, die bereits einen Todesfall infolge von Intoxikation in der Zwischenzeit verschuldet habe. Mit dieser ernsten Warnung vor zu reichlicher Kokainanwendung an dieser Stelle schliesst die Literatur über Rachenmandelanästhesie ab.

Fragen wir nun, welcher Wertschätzung die Verfahren zur Anästhe-

sierung der Rachenmandel begegnen, so finden sich noch bis in die neueste Zeit hinein direkt absprechende Urteile an hervorragender Stelle. So sagen Kümmell und v. Bergmann in v. Bergmann-v. Bruns' Handbuch der praktischen Chirurgie, 3. Aufl., 1907: „Man hat viel darüber disputiert, ob eine Narkose bei diesen Operationen zulässig sei. Kokain nützt dabei garnichts.“ Nur die der Kokainapplikation anhaftenden Uebelstände: Intoxikationen oder mangelhafter Erfolg infolge zu knapper Dosierung erklären solch scharfes Urteil.

Weniges ist noch bezüglich der Anästhesierung der Gaumenmandeln anzuführen. Kümmell und v. Bergmann erwähnen diese Frage garnicht.

Worthington und Hilton empfehlen 1907 Kokainadrenalininjektionen vor der Tonsillotomie.

Kocher sagt in seiner Chirurgischen Operationslehre, Auflage 1907: „Es ist wünschenswert (bei Tonsillotomien), Lokalanästhesie zu bewirken durch eine Novokainadrenalinjektion unter die Basis der Mandel durch Einstich von vorn her unter dieselbe.“ Hier finde ich zum erstenmal die Novokainsuprarenininjektion an Stelle der Kokainadrenalininjektion empfohlen. Aber die Technik der Injektion kann nicht als ganz rationell bezeichnet werden.

Damit ist auch die Uebersicht über den Stand der Anästhesierungsfrage bei den Gaumenmandeln beendet.

Man darf nun wohl sagen, dass keines der erwähnten Verfahren zur Anästhesierung der Rachen- oder Gaumenmandeln sich den andern so überlegen gezeigt hat, dass es allgemeine Anerkennung gefunden hätte. Das kommt auch in der allgemeinen vorsichtigen Zurückhaltung der Lehrbücher über diesen Punkt bis in die neueste Zeit zum Ausdruck.

So gibt auch Edmund Meyer 1909 in der neuen Auflage des von ihm bearbeiteten M. Schmidtschen Lehrbuches kein bestimmtes Verfahren zur Anästhesierung der Mandeln an.

Auf Grund durch Jahre hindurch fortgesetzter, systematischer, vergleichender Versuche habe ich jedoch die Ueberzeugung gewonnen, dass die Anästhesierung der Mandeln eine ebenso wichtige wie dankbare Aufgabe ist und dass die Beobachtung einer bestimmten sehr einfachen Technik die Resultate der Mandelanästhesie so erheblich zu bessern vermag, dass die allgemeine Narkose bei diesen Operationen eine bedeutende Einschränkung erfahren kann, ohne dass an ihre Stelle die leidige Brutalität des gewaltsamen Verfahrens zu treten braucht.

Ich will kurz die Prinzipien meines Vorgehens und die erzielten Ergebnisse darlegen. Entwicklung und Technik des Verfahrens und die Art seiner Erprobung sind ja bereits in der Monatsschrift für Ohrenheilkunde im Beginn des vorigen Jahres ausführlich beschrieben.

Zwei wesentliche Dinge sind es, welche die modernen lokalen Anästhesierungsverfahren vor allem berücksichtigen müssen:

1. Der Verlauf der sensiblen Nerven in dem unempfindlich zu machenden Gebiet.

2. Die Wahl eines möglichst wenig toxischen, aber energisch analgetisch wirkenden Mittels in isotonischer, also die Gewebe nicht schädigender Lösung.

Betrachten wir unser Gebiet bezüglich des ersten Punktes, so sehen wir, dass die sensiblen Nerven der Gaumenmandeln von oben und von unten herkommen. Die von oben kommenden Fasern scheinen die wichtigsten zu sein. Sie stammen aus dem Ganglion sphenopalatinum, von welchem der Nerv. palatinus medius durch den Canalis pterygopalatinus zur Mandel und dem hinteren Gaumenbogen hinzieht. Ferner kommen vom N. glosso-pharyngeus von unten her die Rami tonsillares, welche anscheinend nur den von unten zunächst der Zunge befindlichen Teil der Mandel und den vorderen Gaumenbogen versorgen.

Man kann sich auf Grund der Wirkung der Injektionen ein annähernd richtiges Bild vom Verlauf der sensiblen Fasern machen: Man erreicht mit anästhesierenden Injektionen an der oberen Gaumenbogenkommissur meist eine Anästhesie des ganzen Mandelparenchyms. Doch bleibt oft der untere Teil des Ansatzes der Mandel am vorderen Gaumenbogen und bei tief herabgehenden Mandeln der unterste Pol etwas empfindlich. Eine Injektion am unteren Ende des vorderen Gaumenbogens und in den untersten Pol der Mandel bewirkt eine Anästhesie des vorderen unteren Teils der Mandel und des vorderen Gaumenbogens bis fast zur oberen Kommissur hinauf.

Weitere Versuche zeigten mir ferner, dass die oberflächlichen Injektionen mehr zur Anästhesie beitragen, als die tiefen. Man wird daher erst die oberflächlichen, dann die tieferen Injektionen vornehmen.

Was die Rachenmandel anlangt, so empfängt auch sie ihre sensiblen Fasern vom Ganglion sphenopalatinum, von welchem die Nn. nasales posteriores laterales durch feine Kanälchen des Keilbeinkörpers zum Fornix des Nasenrachens hinziehen. Diese Kanälchen münden am oberen Choanenrand. Darauf beruht es z. B., dass die Abtragung dort haftender Reste adenoider Wucherungen so besonders schmerzhaft ist. Die Gegend des oberen Choanenrandes ist es also, die in erster Linie bei der Anästhesierung angefasst werden muss. Injektionen führen hier aber nach meinen Versuchen nur sehr unvollkommen zum Ziel. Das zerklüftete Gewebe der Rachenmandel hält sie nicht fest, und unter das Periost zu kommen, ist kaum möglich. Es muss also eine wirksame Schleimhautoberflächenanästhesie gewählt werden.

Was nun Punkt 2 anlangt, die Wahl eines geeigneten Anästhetikums, so kamen für mich auf Grund früherer Arbeiten nur zwei Körper in Frage: das Novokain zur Injektionsanästhesie bei den Gaumenmandeln und das Alypin zur Schleimhautoberflächenanästhesie. Das Alypin ist übrigens auch für die Injektionsanästhesie vortrefflich verwendbar; ich bevorzuge aber das Novokain, weil es mir noch ein wenig reizloser zu sein scheint[1]).

1) Vgl. die Versuchsprotokolle. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1908. No. 2—4.

Beide Mittel verlangen die Verbindung mit Suprarenin. Diese Kombination ist von sehr wesentlicher Bedeutung, weil sie, wie bereits erwähnt, die anästhesierenden und anämisierenden Eigenschaften der genannten Anästhetika steigert und gleichzeitig ihre an sich schon geringe Giftigkeit herabsetzt. Keins der anderen Kokainersatzmittel verbindet sich, wie Brauns vergleichende Untersuchungen ergeben haben, in gleich vorteilhafter Weise mit dem Suprarenin, wie gerade diese beiden Präparate, die schon aus diesem Grunde für den vorliegenden Zweck die gegebenen sind.

Braun schätzt, dass Novokain in Verbindung mit Suprarenin kaum $^1/_{10}$ der Giftigkeit des Kokains besitzt. Er hat die Dosis von 0,5 — das sind 25 ccm — einer 2 proz. Lösung oftmals überschritten, ohne je eine toxische Wirkung gesehen zu haben. Vom Alypin nimmt Impens nach Tierversuchen an, dass es, rein, $^1/_3$ der Giftigkeit des Kokains habe. Beim Menschen dürfte es jedoch nach meinen Erfahrungen noch weniger toxisch wirken. Berichtet doch auch Katz, dass einer seiner Patienten versehentlich ein ganzes Gramm Alypin verschluckt habe, ohne grösseren Schaden als übles Befinden für einige Stunden davongetragen zu haben. In Verbindung mit Suprarenin vindiziere ich dem Alypin höchstens $^1/_8$ bis $^1/_6$ der Giftigkeit des reinen Kokains. Dabei ist wohl zu beachten, dass die Herabsetzung der Giftigkeit auf der anämisierenden Eigenschaft des Suprarenins beruht. Da das Kokain an sich schon energisch anämisiert, wird seine Giftigkeit durch Suprareninzusatz bei weitem nicht in so hohem Masse herabgesetzt, wie die des Alypins und des Novokains, welche an sich die Gefässmuskulatur fast garnicht beeinflussen.

An anästhesierender Kraft ist bei dem Injektionsverfahren die 2 proz. Novokain-Suprareninlösung einer 1 proz. Kokain-Suprareninlösung nach Braun gleichwertig. Ferner steht nach meiner und anderer Autoren Erfahrung bei der Schleimhautoberflächenanästhesierung eine Alypin-Suprareninlösung der gleichprozentigen Kokain-Suprareninlösung an anästhesierender Kraft gleich. Nun aber bieten diese Ersatzmittel den Vorteil, dass wir von ihnen, ohne Schaden befürchten zu müssen, eine reichliche Menge verwenden können, während die Kokainanwendung uns nötigt, fast immer unter der zur Erreichung einer vollständigen Anästhesie nötigen Menge zu bleiben, wenn wir nicht Gefahr laufen wollen, Vergiftungserscheinungen hervorzurufen.

Das ist ein recht wichtiger Unterschied. Bei der Anästhesierung der Gaumenmandeln würde ich mit 5 ccm einer 1 proz. Kokainlösung bereits die Maximaldosis 0,05 des Kokains erreicht haben. Man kann allerdings meist mit 1,5 ccm pro Mandel auskommen. Das ist aber bei einem Kinde von 11 Jahren bereits als Ueberschreitung der Maximaldosis anzusehen. Für Evulsionen der Tonsille und bei breiten zerklüfteten Mandeln wird man aber auch oft die Dosis von 2,5 ccm pro Mandel überschreiten. Ich habe in neuerer Zeit mehrfach 3 ccm pro Mandel injiziert.

Bei der zu schildernden Anästhesierung der Rachenmandel verbleiben, wie ich früher berechnet habe, etwa 0,06 g Substanz des An-

ästhetikums auf den Schleimhäuten. Damit wäre die Maximaldosis des Kokains schon überschritten, und das bei Kindern! Beim Alypin ist aber diese Dosis durchaus harmlos.

Das Kokain erlaubt somit die notwendige Dosierung nur unter Gefahren, und im besten Falle kann es nur hin und wieder das Gleiche, meist aber muss es weniger leisten, sobald wir die nötige Vorsicht walten lassen.

Das Verfahren zur Anästhesierung der Gaumenmandeln muss darauf hinausgehen, die Nervenbahnen, welche die Schmerzempfindung nach unten und oben fortleiten, zu unterbrechen. Als Anästhetikum dient isotonische 2 proz. Novokain-Suprareninlösung. Im Gegensatz zu meiner früheren Mitteilung beginne ich jetzt meist mit der Einspritzung unten. Es erfolgt zunächst ein flacher Einstich in den untersten, der Mandel noch anliegenden Teil des vorderen Gaumenbogens, eventuell auch der Plica triangularis. Man erreicht so eine meist bis nahe an die obere Kommissur der Bögen reichende Anästhesie des vorderen Gaumenbogens. Nahe der oberen Grenze seines unempfindlich gewordenen Teiles, die man durch spitze Berührung feststellen kann, macht man die zweite Injektion in gleicher Weise. Dann folgt ein Einstich dicht über und vor der Gaumenbogenkommissur mit erst oberflächlicher, dann tief ins Parenchym geführter Injektion. — Das sind die wichtigsten Injektionen. Durch die angegebene Reihenfolge erreicht man in der Regel, dass nur beim ersten Einstich ein minimaler Schmerz bemerkt wird. Für die Gesamtwirkung ist die Reihenfolge natürlich gleichgiltig. Für diese bleibt eine sorgfältige Infiltration des oberen Pols die Hauptsache. Nicht in allen Fällen übrigens kann man diese neuerdings von mir bevorzugte Reihenfolge der Injektion innehalten. So z. B. wird man, wenn der vordere Gaumenbogen in seiner unteren Hälfte nicht mit der Mandel verwachsen ist, zweckmässiger wie (34) früher angegeben, an der oberen Kommissur beginnen und dann nur Injektionen ins Mandelparenchym machen. Einige Uebung lässt bezüglich der Injektionen bald das Richtige treffen, wenn man sich nur immer die Fortleitung der Anästhesie gegenwärtig hält.

Quillt bei den Injektionen die Flüssigkeit aus den Fossulae hervor, so muss die Nadel etwas zurückgezogen oder vorgeschoben, oder aber die Einstichrichtung verändert werden, bis die Injektionsflüssigkeit im Parenchym verbleibt. Gelingt es auf diese Weise nicht, so muss die Einstichstelle geändert werden.

Mit weiteren Injektionen richtet man sich nach der Farbe des Gewebes. Die Mandel muss deutlich abgeblasst erscheinen.

Nach der Injektion wird man wenigstens 8 Minuten, vom ersten Einstich an gerechnet, warten. Bei sorgfältiger Ausführung nimmt die Injektion einer Seite etwa 2 Minuten in Anspruch.

In manchen Fällen gelingt eine tadellose Anästhesie spielend. In anderen wieder erfordert das Verfahren etwas mehr Sorgfalt und Aufmerksamkeit, besonders, wenn das Gewebe sehr zerklüftet ist. Zu beachten ist, dass die Injektionsspritze nicht Spuren von Sodalösung enthalten darf.

Für die Wirkung der Injektionen ist im übrigen vor allem massgebend, dass wenig Injektionsflüssigkeit aus den Fossulae herausdringt. Ich lege, wie schon erwähnt, den Injektionen dicht unter die Oberfläche im ganzen grösseren Wert bei als den tiefen Injektionen, wenn ich auch letztere schon der geringeren Blutung wegen nie unterlasse.

Zur Ausführung der Injektion bediene ich mich einer Dreiring-Rekordspritze[1]). Die anzuschraubende Kanüle läuft aus in einen 1,5 mm dicken und 5 cm langen Schaft, der sich ganz vorn ein wenig verdickt und auf einem ganz eben abgeschnittenen Ende eine sehr feine Pravazkanüle von 1 cm Länge trägt. Die Spitze dieser Kanüle muss steil abgeschliffen sein, weil ein schräger Schliff das Ablaufen der injizierten Lösung durch die Fossulae befördern würde. (Siehe Figur 1.)

Figur 1.

Richtig

W. WALB NACHF.

Falsch

Um die Rachenmandel unempfindlich zu machen, verfahre ich folgendermassen:

Eine kleine Menge — etwa 1 ccm für beide Nasenseiten zusammen — eines 1 proz. Kokain-Suprareninsprays wird zunächst vorsichtig, ohne das Kind zu erschrecken, appliziert, um eine maximale Kontraktion der Schwellkörper und eine leichte Anästhesie des Naseninnern herbeizuführen. Die nach einigen Minuten eintretende maximale Kontraktion der Muschelschleimhaut gestattet in fast allen Fällen, die Diagnose lediglich durch die Rhinoscopia anterior zu stellen, sobald man die verdeckten oder frei sichtbaren Bewegungen der Hakenfalten beim Schlucken zu beachten gewohnt ist. So erreicht man durch die Anwendung dieses Sprays drei Dinge zugleich: Erstens erspart man dem Kinde in weitaus der Mehrzahl der Fälle die beunruhigende Rhinoscopia posterior oder die auch bei schonendster Ausführung das Kind stets abschreckende Digitaluntersuchung und schafft zweitens eine soweit genügende Hypalgesie in der Nase, dass die nun folgende Sondeneinführung nicht schmerzhaft empfunden wird. Endlich gewährt drittens diese Abschwellung die Möglichkeit, dass man die Nase durch Ausschnauben von Schleim befreien kann, was für die Erzielung einer guten Anästhesie wichtig ist. Ist ausnahmsweise einmal Digitaluntersuchung nötig, so wird sie in der Regel erst nach erfolgter Anästhesierung unmittelbar vor der Operation vorgenommen.

Zur Anästhesierung der Rachenmandel verwende ich 6 — seltener und dann nur bei Erwachsenen und grossen Kindern 8 — dünne silberne Sonden, an deren etwas rauh gemachtes Ende ich mir einen

1) Bei Pfau (Berlin) und W. Walb Nachf. (Heidelberg) erhältlich.

kurzen, kleinen Wattepinsel fest andrehe. der das Ende der Sonde einen guten halben Zentimeter überragt und ungefähr 8—10 Tropfen Lösung aufnimmt. Diese Pinsel können zur Sterilisation flüchtig abgebrannt werden. Dann wird in jedes Nasenloch ein solcher mit 10 proz. Alypin-Suprareninlösung reichlich getränkter Pinsel eingeführt und gegen den Ansatz der Rachenmandel tupfend angedrückt, soweit dieser medianwärts und lateralwärts erreichbar ist (Fig. 2). Dies geschieht unter Leitung des Auges mittels Rhinoscopia anterior. Nach wenigen Minuten fühlt der Patient Bewegungen des Pinsels nur noch als leichten und unbestimmten Druck. Die weitere Einpinselung erfolgt, nachdem der Patient sich hingelegt hat, am leicht herabhängenden Kopf. Der Kopf soll ungefähr so gelagert sein, dass eine vom Kinn nach einem Punkte etwa 3—4 cm oberhalb der Protuberantia occipitalis gedachte Linie senkrecht verläuft. Wie aus der Figur 2 ersichtlich, muss sich bei solcher Lagerung die in den

Figur 2.

Unter Zugrundelegung einer Zeichnung des Toldtschen Atlas.

Nasenrachen gebrachte Lösung am oberen Pole der Rachenmandel und um diese herum sammeln, da die Rachenmandel bei dieser Kopflagerung an der tiefstgelegenen Stelle sitzt. Als Führungsrinne bei Einführung der Sonden dient immer die von Septum und Nasenboden gebildete Hohlkante. Die eingeführte Sonde kann mit Fühlung am Septum frei nach dem Ansatz der Mandel hin bewegt werden.

So werden die für die Anästhesierung wichtigsten Bezirke unbedingt sicher mit dem Anästhetikum überschwemmt.

Nun wird eine der eingelegten Sonden herausgezogen und durch eine frischgetränkte ersetzt. Dies wird nach und nach auf beiden Seiten zweimal wiederholt. Der obere Ansatz der Rachenmandel wird besonders sorgfältig eingepinselt, doch darf man nicht versäumen, die Sonde auch durch den

unteren Nasengang zwischen Gaumensegel und Rachenmandel hindurch gegen die hintere Rachenwand anzudrücken, um die ganze Umgebung weniger empfindlich zu machen und so die Einführung des Adenotoms zu erleichtern.

Der Patient hat nach Applikation der dritten bis vierten Sonde in der Regel bereits das Gefühl gewonnen, dass ihm an dieser Stelle nichts mehr weh tun kann, und das ist für die Ruhe seines weiteren Verhaltens von grossem Wert.

Das ganze Verfahren nimmt von der Einführung der ersten Sonden an etwa 10—12 Minuten in Anspruch. Nach Entfernung der letzten Sonden wird der Patient aufgesetzt und aufgefordert, zu schneuzen, zu räuspern und auszuspucken, und nun kann sofort oder innerhalb der nächsten 10 bis 35 Minuten die Adenotomie schmerzlos ausgeführt werden.

Ich benutze zur Adenotomie in der Regel das Schützsche Adenotom (Modell Passow); in einigen Fällen, speziell bei diffusen, matschigen Rachenmandeln auch das Beckmannsche Messer mit senkrecht zur Achse stehender Schneide. Bei Anwendung des vortrefflichen Schützschen Instrumentes ist es mir mehrfach vorgekommen, dass der Patient erst durch die Blutung und die aus dem Mund herausbeförderte Mandel darauf aufmerksam wurde, dass bereits alles vorbei sei. Den Kopf lasse ich bei Kindern von der dahinter stehenden Schwester halten. Stets sitzen die Kinder im übrigen völlig frei auf dem Stuhle. Die Hände werden nur sehr selten festgehalten.

Nur in sehr seltenen Ausnahmen habe ich bei diesem ruhigen Vorgehen etwas nachzubessern gehabt. Das Tuschieren nach der Operation zur Feststellung des Erfolges lassen sich die Kinder fast immer ohne jede Schwierigkeit gefallen, da ja die Anästhesie noch fortbesteht.

Die soeben beschriebenen Verfahren habe ich an 355 Rachenmandeln und 196 Gaumenmandeln unter sofortiger Protokollierung jedes einzelnen Falles erprobt. Nur wenn man eine derartige sofortige schriftliche Kritik jeder Operation anschliesst, kann man den Wert der verschiedenen Verfahren gegeneinander abwägen. Dabei bin ich etwas skeptisch geworden gegen den unbeschränkten Gebrauch der Superlative wie „absolute, vollkommene, gänzliche“ Schmerzlosigkeit, die eine ebenso allgemeine wie mit Vorbehalt aufzunehmende Rolle in vielen Berichten spielen. Will man Klarheit haben, so muss man abstufen. Die Zahlen, welche ich in den folgenden Tabellen in Prozenten gebe, würden nur solchen vergleichbar sein, welche unter ebenso genauer Protokollierung an Patienten derselben Altersstufen und bei gleicher Operationsweise gewonnen wären.

Von meinen Rachenmandeloperationen verliefen:

völlig schmerzlos . . .	57 pCt.
fast schmerzlos	27 „
wenig schmerzhaft . . .	9 „
unentschieden	7 „

In der Versuchszeit wurden operiert 488 Rachenmandeln, davon 355 in Lokalanästhesie, 133 (wovon 108 Adenotonsillektomien) in Narkose. Diese Fälle verteilen sich nach dem Lebensalter wie folgt:

Alter	Lokal-anästhesie	Narkose
4— 5 Jahre	13	82
6— 8 „	49	33
9—11 „	63	14
12—14 „	71	4
Ueber 14 „	159	—
In Summa	355	133

Es wurden somit von 229 Patienten im Alter von 12 Jahren aufwärts nur 4 in Narkose, alle andern 225 hingegen in Lokalanästhesie von ihren Rachenmandeln befreit.

Als Unterlage für die Beurteilung des Verfahrens zur Anästhesierung der Gaumenmandeln dienen insgesamt 196 Tonsillektomien. Es verliefen davon:

völlig schmerzlos . . . . 81 pCt.
fast schmerzlos . . . . . 15 „
mässig schmerzhaft . . . 4 „

Diese Zahlen sind noch etwas günstiger als die in meiner vorigen Arbeit gegebenen, wohl weil sie das Ergebnis der letzten 60 Tonsillektomien einschliessen, bei denen die früher nicht beachteten Rami tonsillares am unteren Pole mehr berücksichtigt wurden.

Nach dem Lebensalter verhielten sich die Fälle wie folgt:

Alter Jahre	Lokalanästhesie	Narkose
5—10	9 Fälle mit 18 Gaumenmandeln	112 Fälle mit 185 Gaumenmandeln
11—14	16 „ „ 29 „	keine
15—18	27 „ „ 47 „	keine
Ueber 18	58 „ „ 102 „	keine
In Summa	110 Fälle mit 196 Gaumenmandeln	112 Fälle mit 185 Gaumenmandeln

Von den Narkosenoperationen waren 108 Adenotonsillektomien, die bereits in der Rachenmandelstatistik angeführt sind. Nur 4 mal wurden Gaumenmandeln allein in Narkose entfernt. Nach dem 11. Lebensjahr wurde der Gaumenmandeln wegen überhaupt keine Narkose mehr angewandt.

Neben der Schmerzlosigkeit hat das örtlich anästhesierende Verfahren noch zwei weitere Vorteile. Die Blutung, die einer schonenden und zugleich gründlichen Entfernung des gesamten erkrankten Tonsillengewebes bei der Narkose so sehr im Wege steht, ist fast stets ganz minimal und beträgt sehr oft kaum 1 ccm.

Nachblutungen sind mir unter sämtlichen unter Injektionsanästhesie operierten Fällen nicht ein einziges Mal begegnet, ebenso wenig übrigens nach Adenoidoperationen, obwohl fast alle diese Fälle ambulant behandelt wurden. Hingegen ist zufällig unter den in Narkose operierten Fällen eine erhebliche Gaumenmandelnachblutung zu verzeichnen gewesen. Ich bemerke hinsichtlich der Ausführung der Operation, dass ich stets den vorderen Gaumenbogen sorgfältig von der Mandel löse und dann die Mandel bis auf einen kleinen in der Tiefe versenkten Rest herausarbeite.

Eine weitere Annehmlichkeit des Verfahrens ist, dass das Würgen und Anspannen der Schlundmuskulatur meist ohne Schwierigkeit von den Patienten unterdrückt werden kann, sobald man mit der Handhabung des Zungenspatels vorsichtig ist. Auch über die Stärke der Blutung und den Würgreiz habe ich regelmässige Aufzeichnungen gemacht, betreffs deren ich auf meine frühere Arbeit verweise.

Fasse ich die Zahlen für die in der Versuchszeit operierten Rachen- und Gaumenmandeln zusammen, so stehen sich gegenüber:

in Lokalanästhesie operiert in 412 Sitzungen:	in Narkose operiert in 137 Sitzungen:
355 Rachenmandeln	133 Rachenmandeln
196 Gaumenmandeln	185 Gaumenmandeln
i. S. 551 Mandeln.	i. S. 328 Mandeln.

Aus dieser Gegenüberstellung erhellt, dass ich keineswegs daran denke, die Narkose, zu der ich stets das Schleichsche Siedegemisch verwende, völlig auszuschalten. Die Fälle, in denen bei Kindern unter 8 Jahren alle drei Mandeln hypertrophisch sind, werden häufig am besten in einer Sitzung in leichter Narkose operiert. Ich glaube aber, dass wir ohne Schwierigkeit und ohne unseren Patienten nennenswerte Schmerzen zu verursachen, in der Lage sind, die Narkosen ganz erheblich einzuschränken. Und eine zielbewusste Einschränkung der Narkosen bei unseren sonst gefahrlosen Operationen halte ich aus früher (34) eingehender ausgeführten Gründen für dringend nötig.

Ich fasse diese Gründe hier in kurze Sätze zusammen:

Die oft gehörte Behauptung, Kinder seien gegen die Narkosengifte toleranter als Erwachsene, entbehrt durchaus der nötigen Nachweise. Sie widerspricht dem, was für Gifte im allgemeinen giltig ist. Kinder mit hypertrophischen Mandeln, zumal solche mit der häufig damit verbundenen lymphatisch-pastösen Konstitution und Status thymicus sind durch die allgemeine Betäubung, insbesondere bei Anwendung von Chloroform grösseren Gefahren ausgesetzt als andere Kinder[1]). — Die allgemeine Narkose erhöht

1) B. Fränkel rechnet 3—4 Todesfälle auf 1000 Chloroformnarkosen bei Rachenmandeloperationen. Mir selbst sind hier am Ort mit 200000 Einwohnern innerhalb von $2^1/_2$ Jahren 3 derartige Unglücksfälle bekannt geworden. Ich schätze, dass in ganz Deutschland jährlich etwa 50—60 Kinder so zugrunde gehen.

neben der Vergiftungsgefahr auch die Gefahr des operativen Eingriffes durch die Vermehrung der Blutung bis zur Verblutung. Zugleich wird durch die Blutung die Dauer der Operation verlängert und so rückwirkend wieder die Narkosengefahr vermehrt. Die Kombination von starker Blutung und tiefer Narkose schafft ausserdem die weitere Gefahr der Aspirationspneumonie. — Die Narkosentodesfälle entziehen sich zum grössten Teil der Statistik, solche bei Kindern aber noch mehr als solche bei Erwachsenen, deren Ableben eine sichtbarere Lücke hinterlässt. Sie sind häufiger als gemeinhin angenommen wird. Die prinzipielle Anwendung der Narkose, insbesondere der Chloroformnarkose bei Mandeloperationen, ist verwerflich.

Literaturverzeichnis.

1. Eulenburg, Die hypodermatische Injektion der Arzneimittel. Berlin 1875.
2. Jellinek, Lokale Anästhesie des Pharynx und Larynx. Wiener med. Wochenschrift. 1884. Nr. 48, 49.
3. Swain, Moure, Brindel, Harmer, Rode, Rosenberg, zitiert nach H. Braun, Die Lokalanästhesie,
4. Lermoyez, Un grand médicament de l'avenir, l'adrénaline. La presse méd. 1902. Nr. 37.
5. Finder, Ueber Alypin in der rhino-laryngologischen Praxis. Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 5.
6. Ruprecht, Alypin und Novokain, ein Beitrag zur Technik der Anästhesie in der Praxis des Ohren-, Nasen- und Halsarztes. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde usw. 1906. Nr. 6.
7. H. Braun, Die Lokalanästhesie, ihre wissenschaftlichen Grundlagen und praktische Anwendung. Ein Hand- und Lehrbuch. 2. Aufl. Leipzig 1907, bei J. A. Barth.
8. Impens, Ueber Lokalanästhesie. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 29.
9. Seifert, Ueber Alypin. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 34.
10. Roberts, Bukofzer, Schleich, Reclus, Hackenbruch, zitiert nach H. Braun.
11. Viereck, Die Braunsche Methode der Anästhesierung des Kehlkopfs. Münch. med. Wochenschr. 1906. S. 1495.
12. Frey, Ueber regionäre Anästhesie des Kehlkopfs. Archiv f. Laryngol. 1906. Bd. 18. S. 346.
13. Lermoyez, Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1885.
14. Cahn, Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1885.
15. P. Heymann, Ueber die Anwendung des Kokains in Larynx, Pharynx und in der Nase. Berliner klin. Wochenschr. 1885. Nr. 4.
16. B. Fränkel, Die rhino-laryngologischen Operationen in der Aera des Kokains. Deutsche med. Wochenschr. 1889. No. 51.
17. D. Bower, The choice of an anesthetic in operat. for the removal of postnasal adenoid. growths; Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1895. XI. S. 285.
18. Moritz, The choice of an anesthetic for removal of nasophar. adenoids. Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1895. XI. S. 769.
19. Hardie, Anesthetics in adenoid operations. Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1897. XIV. S. 144.

20. M. Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1. Aufl., 1893. 2. Aufl. 1897. Berlin, bei Springer.
21. Bloch, Allgemeine Therapie der Rachenkrankheiten in Heymanns Handbuch d. Laryngol. u. Rhinol. Berlin 1899, bei Hölder.
22. Gottstein und Kayser, Die Krankheiten der Rachentonsille in Heymanns Handbuch. 1899.
23. Bloch, Die Krankheiten der Gaumenmandeln in Heymanns Handbuch. 1899.
24. Royce, Bloodless enucleation of the tonsils under local anesthesia. Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1900. XVII. S. 515.
25. Gray, A further note on the production of local anesthesia in the ear, nose and throat. Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1901. XVIII. S. 269.
26. Wroblewski, Ueber Anästhesierung der Schleimhäute mit 25 proz. alkohol. Kokainlösung bei Operationen in der Nase, im Larynx und im Pharynx. Archiv f. Laryngol. 1902. Bd. 12. S. 464.
27. Noebel, Zur Methodik der lokalen Anästhesie in den oberen Luftwegen. Halle 1902, bei Marhold. (In Bresgens Sammlung.)
28. Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. 2. Auflage. Berlin 1905, bei Karger.
29. Onodi-Rosenberg, Die Behandlung der Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. Berlin 1906, bei Coblentz.
30. Kyle, A manual of diseases of the ear, nose and throat. 2. Aufl. Philadelphia 1908. Ref. Zentralbl. f. Laryngol. XXIV. S. 129.
31. Kümmel-v. Bergmann in v. Bergmann-v. Bruns, Handb. d. prakt. Chir. 3. Aufl. Stuttgart 1907, bei Encke.
32. Worthington, A simple method of excision of the faucial tonsils. Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1908. XXIV. S. 21.
33. Hilton, Tonsillotomy or Tonsillectomy; and a simple Technic. Ref. im Zentralbl. f. Laryngol. 1908. XXIV. S. 317.
34. Kocher, Chirurgische Operationslehre. 5. Aufl. Jena 1907, bei Fischer.
35. Ruprecht, Die örtliche Anästhesie der Rachen- und Gaumenmandeln und des Trommelfells. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1909. Heft 2, 3, 4.
36. Katz, Die Krankheiten der Nasenscheidewand und ihre Behandlung. Würzburg 1908, bei Kabisch.
37. B. Fränkel, Adenoide Vegetationen. In Eulenburgs Real-Encyclopädie der gesamten Heilkunde. 4. Aufl.

IV.

Chordektomie wegen bilateraler Abduktorenlähmung.[1])

Von

Dr. **J. W. Gleitsmann** (New York, U. S. A.),
korrespondierendes Mitglied der Wiener und Berliner Laryngologischen Gesellschaft.

Chordektomie oder Exzision der Stimmbänder ist eine Operation, über welche wir nur wenige Angaben in der Literatur finden, und deren Ausführung noch seltener versucht worden ist. Eine vollständige radikale Entfernung beider Stimmbänder ist meines Wissens bisher noch nicht vorgenommen worden. Partielle Exzision hat sich für permanente, unbehinderte Respiration als ungenügend erwiesen und hat bald Narbenkontraktion oder Adhäsionen im Gefolge. Auch Regeneration der Stimmbänder wurde beobachtet, und war dies für B. Fränkel der Hauptgrund, sich gegen die Operation auszusprechen. Die Tragweite dieser Vorkommnisse soll später besprochen werden.

Die Ansichten der Autoren, denen auch ich mich anschliesse, stimmen darin überein, dass es bloss eine Indikation bzw. eine Affektion gibt, bei welcher die Chordektomie im eigentlichen Sinne, d. h. Exzision der Stimmbänder ohne Entfernung anderer Teile des Larynx, in Betracht gezogen werden kann. Dieses ist die bilaterale Lähmung der Abduktoren von solchem Charakter, dass ein Rückgang derselben und damit normale Respiration nicht mehr erwartet werden kann. Deshalb geben eine Reihe von Affektionen, bei denen Abduktorenlähmung beobachtet worden ist, z. B. Syphilis, Schwangerschaft, Infektionen usw., entweder absolut keine Indikation für die Operation, oder erst dann, wenn nach längerer Beobachtung die Lähmung permanent und unheilbar geworden ist.

Die zweite und nicht minder wichtige Bedingung ist die Zustimmung des Patienten, dem mitgeteilt werden muss, dass er seine Sprache wahrscheinlich dauernd verlieren wird. Obwohl in meinem Falle sich bald nach der Operation eine deutliche, wenig heisere Stimme einstellte, die ungefähr 4 Wochen anhielt, ist dieses ein so seltenes Ereignis, dass wir dem Patienten die Wiederkehr seiner Sprache nicht versprechen können.

1) Vortrag in der laryngologischen Sektion der New York Academy of Medicine. 24. November 1909.

Jedoch sagt Citelli[1]) in seiner Antwort an Fränkel sehr treffend, dass es sicher einen grossen Prozentsatz solcher Leidenden gäbe, die den Verlust ihrer Stimme dem permanenten Tragen der trachealen Kanüle vorziehen würden. Diese mit voller Bestimmtheit von meinem Patienten abgegebene Erklärung, der sagte, lieber sterben zu wollen, als die Kanüle während seines ganzen Lebens zu tragen, war ein weiteres Moment, mich zur Operation zu entschliessen.

Die Publikationen der Autoren ermöglichen es nicht, uns eine definitive Meinung über den eigentlichen Wert und die Berechtigung der Operation zu bilden und müssen wir uns auf unser eigenes Urteil verlassen. Wenn wir von den partiellen Exzisionen des einen oder beider Stimmbänder absehen, sind es bloss zwei Autoren, von denen der eine ebenso enthusiastisch für die Operation eingenommen, als der andere ihr abgeneigt ist. Es ist deshalb zu erwarten, dass Sie meine eigene Ansicht hierüber zu hören wünschen. Sie werden vielleicht überrascht sein, wenn ich trotz des unglücklichen Ausganges des Falles dennoch unter den erwähnten Bedingungen die Operation nicht nur für vollkommen berechtigt halte, sondern auch bereit wäre, unter ähnlichen Verhältnissen sie wieder vorzunehmen. Diese Auffassung stützt sich auch auf die Tatsache, dass zwischen der Operation und dem Tode des Patienten ein Zeitraum von 5 Wochen lag, während welcher Zeit sein Zustand sehr befriedigend war.

Der Krankengeschichte des Patienten möchte ich einige kurze Angaben über frühere Operationen und für ihr Studium gemachte Experimente vorausschicken.

O'Dwyer[2]) war der erste, welcher den Versuch machte, einen Teil beider Stimmbänder wegen doppelseitiger Abduktorenlähmung zu entfernen. Ein liederliches Weib verlor nach übermässigem Schreien plötzlich ihre Stimme, ihr Hals schwoll an, Dyspnoe stellte sich ein, welche Tracheotomie nötig machte. Als Elsberg die Patientin im Charity-Hospital sah, konstatierte er bilaterale Abduktorenparalyse. Als sie 2 Jahre später in O'Dwyers Behandlung kam, vermutete er Syphilis als Ursache der Lähmung und versuchte die Glottis durch Intubation offen zu halten. Als schliesslich die stetige Rückkehr der Stimmbänder zur Medianstellung ihn von einer existierenden Lähmung überzeugte, entfernte er einen Teil beider Stimmbänder, indem er von der Mittellinie aus in jedes ein Häkchen einsetzte und den dadurch fixierten Teil mit einem Bistourie abschnitt. Bereits 1 Woche später war wieder Stenose aufgetreten, doch wurde Patientin schliesslich gesund, behielt aber ihre Trachealkanüle.

Offenbar wusste Hope[3]) nichts von O'Dwyers Publikation, als er 1895 seinen Fall in der Bellevue Hospital Almuni Association vorstellte

1) Archiv f. Laryngol. Bd. 20. S. 538.

2) Transactions of International Medical Congress 1887. Section of Laryngol. Vol. IV. p. 125.

3) New York Medical Journal. 21. December 1895.

und glaubte, mit der Exzision des Stimmbandes eine neue Behandlungsmethode für solche Lähmungen eingeführt zu haben. Es handelte sich um einen Mann, dem durch die Operation die Wiederaufnahme seiner Arbeit ermöglicht werden sollte: doch trat bald nachher wieder Dyspnoe auf und die Kanüle musste wieder eingeführt werden.

In einem Briefe an den Herausgeber des New York Medical Journal[1]) betont O'Dwyer seine Priorität und stellt die Behauptung auf, dass nach seiner Meinung keine Exzision, sondern bloss eine einfache Inzision des einen Stimmbandes nötig sei. Derselben solle dann die Einführung und das Tragen einer Intubationskanüle folgen, bis das eingeschnittene Stimmband in retrahierter Stellung geheilt wäre. Sein Vorschlag ist bis jetzt noch nicht adoptiert worden, und es ist sehr zweifelhaft, ob mit einem Stimmband in der Medianstellung eine Kontraktion der restierenden Stümpfe nicht früher oder später eintreten und dadurch der Respirationskanal wieder verengert werden würde.

Citelli, welcher ein eifriger Anhänger der Operation ist, beschreibt in einem längeren Artikel[2]) seine zahlreichen Experimente an Hunden und mit grosser Genauigkeit die makroskopischen und mikroskopischen Befunde sowohl des Larynx als auch der entfernten Teile. Ohne auf Einzelheiten einzugehen, ist das Resultat seiner Arbeit, dass er die Operation für gefahrlos hält, und dass er niemals eine Regeneration des Stimmbandes bei den Tieren gesehen habe, die er 30—60 Tage nach der Operation tötete.

B. Fränkel[3]), welcher ein Gegner der Operation ist, stimmt besonders bezüglich des letzteren Punktes mit Citelli nicht überein und weist auf die Regeneration des Stimmbandes oder Bildung einer dasselbe ersetzenden Falte nach Laryngotomie für Tumoren hin. Wenn auch solche Beobachtungen zweifellos von einer Reihe von Operateuren gemacht wurden, so können wir uns doch der Tatsache nicht verschliessen, dass ein grosser Unterschied besteht zwischen einer einfachen Chordektomie wegen Abduktorenlähmung bei einem sonst gesunden Larynx und der Entfernung eines Stimmbandes oder eines Teiles desselben und zugleich von benachbarten Teilen. Wenn die Chordektomie, wie vorgeschlagen, überhaupt eine Berechtigung hat mit der Aussicht auf ein günstiges Resultat, so sind zwei wesentliche Bedingungen zu erfüllen. Die eine ist Verwendung von scharf schneidenden Instrumenten, am besten Doppelkuretten, um Quetschung der Gewebe zu vermeiden, die Bildung von Granulationen und Narben begünstigt. Die zweite Bedingung ist die vollständige, radikale Exzision der Stimmbänder, besonders an der vorderen Kommissur, und an ihrem hinteren Ansatz, wenn erforderlich, auch eines Teiles der Cartilago arytaenoidea. Verlust der Stimme kann nicht in Betracht gezogen werden, wenn der Zweck der Operation erreicht werden soll.

1) New York Medical Journal. 28. December 1895.
2) Archiv f. Laryngol. Bd. 20. S. 73.
3) Ibidem. S. 98.

Die Krankengeschichte des Patienten, dem Rappert des Deutschen Hospitals entnommen, ist folgende:

Der kräftige junge Mann, 16 Jahre alt, wurde am 30. Dezember 1908 in die innere Abteilung, von Dr. Stadtmüller geleitet, aufgenommen, welcher mich am 11. Januar 1909 ersuchte, den Patienten wegen zunehmender Dyspnoe zu untersuchen. Nach Konstatierung einer doppelseitigen Abduktorenlähmung wurde er einige Tage später meiner Abteilung überwiesen, und am 16. Januar unter Schleichscher Anästhesie die Tracheotomie ausgeführt. Die Operation ergab die erwartete Erleichterung und hatte keine nachteiligen Folgen.

Der Patient datiert den Beginn seiner Krankheit von Anfang August 1907, zu welcher Zeit seine rechte Hand mit einem elektrischen Strom von 200 Volt in Berührung kam, ohne momentane Schädigung. Als er jedoch nach einigen Tagen mit der rechten Hand eine Kiste, ungefähr 200 Pfund schwer, aufheben wollte, spürte er Taubheit und Schwäche in der Hand, der rechten Seite des Gesichts und der ganzen rechten Körperhälfte. Gleichzeitig mit diesen Symptomen traten Stimmstörungen und behinderte Respiration auf, letztere anfangs wenig bemerkbar, im Laufe der Zeit aber beträchtlich zunehmend. Eine leichte Parese des Gesichts und der rechten Hand war bei seiner Aufnahme ins Hospital noch vorhanden.

Wiederholte Untersuchungen und ein vorzügliches Radiogramm, welches vor der Tracheotomie gemacht wurde, ergaben keine periphere Ursache für die Lähmung und führten zur Annahme ihres zentralen Ursprungs. Da der Patient darauf drängte, ihm in Zukunft die Entfernung der Trachealkanüle zu ermöglichen, wurde die Chordektomie in Erwägung gezogen und mit seiner Einwilligung am 29. Januar ausgeführt.

Die Operation wurde unter den bei der Laryngotomie üblichen Kautelen ausgeführt und bot keine besonderen Schwierigkeiten. Bei guter Beleuchtung konnten die Stimmbänder leicht gesehen werden und wurden dieselben mit Grünwalds Doppelkurette entfernt. Besondere Sorgfalt wurde auf deren Exzision an der vorderen Kommissur und am hinteren Ende verwandt und ein Teil des Processus vocalis geopfert. Der Larynx wurde mit Nähten geschlossen, die Trachealkanüle noch einige Tage liegen gelassen und entfernt, sobald freie, natürliche Respiration sich eingestellt hatte, und nur ein kleiner Tampon für Drainage im unteren Wundwinkel belassen.

Der Patient erholte sich rasch und konnte bald aufstehen und im Krankensaal herumgehen, wo er sich durch kleine Dienstleistungen für Patienten nützlich machte. Wie früher bemerkt, stellte sich auch eine gut vernehmbare Sprache ein, und die laryngoskopische Untersuchung zeigte, dass die Taschenbänder anfingen, die Bewegungen und Rolle der Stimmbänder zu übernehmen.

Dieser befriedigende Zustand dauerte 3 Wochen, nach welcher Zeit sich Respirationsbeschwerden einstellten. Bei der Untersuchung konnte man unterhalb der Taschenbänder Granulationsgewebe in der Gegend der exzidierten Stimmbänder sehen. Dasselbe wurde am 25. Februar intralaryngeal durch Exzision und Kurettage entfernt und die Atmung wurde wieder frei. Die Reaktion und die leichten Schluckbeschwerden waren nach 2 Tagen vorüber und der Patient fühlte sich wohl und ging im Krankensaal umher bis zum Morgen des 4. März. Ohne Vorboten stellten sich plötzlich Rasselgeräusche auf der Brust ein, die Temperatur stieg rasch im Laufe des Tages und trotz frühzeitiger und energischer Stimulation starb der Kranke an demselben Tage 11 Uhr abends.

Die Sektion ergab als Todesursache fulminante Pneumonie und konnte keine Läsion als ursächliches Moment für die Paralyse gefunden werden. Das Gehirn wurde entfernt, der Bulbus gehärtet, doch konnte auch in den sorgfältig ausgeführten Schnitten keine zentrale Affektion konstatiert werden.

Epikrise. Ich nehme an, dass viele von uns, und ich mit ihnen, ihre Tätigkeit analysieren und durch diese freiwillige Selbstkritik die Ursachen ihrer Erfolge und Misserfolge finden. Ich habe von solchen Betrachtungen schon oft Nutzen gehabt und ist es begreiflich, dass ich diesen Fall in allen seinen Beziehungen in reifliche Erwägung zog.

Obwohl kein positiver Beweis für eine zentrale Ursache der Lähmung erbracht werden konnte, so ist doch die Annahme, dass dieselbe vom Bulbus ausgegangen ist, kaum zu bezweifeln: Es deuten darauf hin die Abwesenheit aller peripheren Läsionen, die Parese des Gesichts und der Hand, die frühen Störungen der Sprache, bald gefolgt von Respirationsbeschwerden. Ob Folge von kapillaren Blutungen oder von isolierten Erweichungsherden, die sich später im Mikroskop nicht mehr nachweisen liessen, ist eine plausible, aber rein hypothetische Annahme. Wenn wir aber bedenken, von welch' minimal kleiner Stelle im vierten Ventrikel Abduktion erfolgt, so kann die geringste Läsion schwere Folgen haben. Aus diesen Gründen konnte ein Cessieren der Lähmung nicht erwartet werden und die Chordektomie, wenn überhaupt zu rechtfertigen, war am Platze, zumal mit Zustimmung und auf Wunsch des Patienten.

Die Operation war erfolgreich sowohl bezüglich des Resultats als ihrer unmittelbaren Folgen. Der zweite Eingriff, die intralaryngeale Entfernung von Granulationsgewebe, ist eine chirurgische Massregel, die viele von uns ohne Nachteil ausgeübt haben. Ich selbst habe auf diesem Wege viele tuberkulöse Infiltrate, Hyperplasien, Geschwülste entfernt, auch einmal einen trachealen Tumor in derselben Weise ohne Schaden für den Patienten. Es ist möglich, und in dieser Beziehung stimme ich mit Fränkel überein, dass die Gegend der Stimmbänder eine natürliche Tendenz zur frühzeitigen Bildung von Granulationsgewebe, von Exkreszenzen hat, die wir zu kontrollieren haben. Wenn deren intralaryngeale Entfernung für den Patienten Gefahr mit sich bringt, so ist es ratsam, die laryngeale Wunde bis zur völligen Heilung offen zu lassen. Die Richtigkeit dieser Ansicht wird durch eine Publikation von Iwanoff bestätigt, der grosse Sorgfalt in dem zweiten Stadium der Laryngostomie empfiehlt, in welchem Granulationsbildung stattfindet, welches wegen Aspiration von Detritus und nachfolgender Pneumonie gefährlich ist.

V.

Beiderseitiger Schleimhautschnitt bei der submukösen Fensterresektion der Nasenscheidewand.

Von

Siegmund Srebrny (Warschau).

Die submuköse Fensterresektion der Nasenscheidewand hat sich in den letzten Jahren viele Anhänger erworben. Die Operation ist so elegant und so erfolgreich, dass es der Mühe wert ist, ihre Technik möglichst zu vervollkommnen, um dadurch ihre Ausführung zu erleichtern.

Jeder, der diese Operation ausgeführt hat, wird mir zugeben, dass der schwierigste und am meisten zeitraubende Moment derselben in der Ablösung der Schleimhaut der konkaven Seite besteht. Man muss doch das Elevatorium von der konvexen Seite einführen und von hier aus die Schleimhaut der gegenüberliegenden Seite abpräparieren. Ist die Knickung des knorpligen Septums bedeutend, die Konkavität der anderen Seite also beträchtlich, so ist es fast unmöglich, die Schleimhaut dieser Seite nicht zu durchlöchern, was noch kein Unglück wäre, aber es ist auch kaum ihre Zerreissung zu vermeiden. Und wenn schon alles glücklich gelingt, so ist dieser Operationsakt sowohl für den Operateur wie für den Patienten der am meisten anstrengende und zeitraubende.

Nichts liegt näher, als die Idee, auf beiden Seiten den Schleimhautschnitt zu machen und von demselben aus die Schleimhaut jeder Seite abzulösen. Wenn das bisher nicht geschah, so konnte der Grund nur darin liegen, dass man eine Dauerperforation der Scheidewand zu befürchten hatte. Es fragt sich aber, warum sollen denn die Wundränder auf beiden Seiten nicht zusammenwachsen, wenn dies auf der einen Seite sicher stattfindet? Und wenn es sich sogar herausstellen sollte, dass nach dem beiderseitigen Schleimhautschnitt eine Perforation entstehen muss, so fragt es sich wieder, ob es nicht praktischer wäre, von einer Seite eine Naht anzulegen, als sich mit dem in bisheriger Weise geübten Ablösen der Schleimhaut zu plagen?

Für mich war es fast sicher, dass die Schleimhautränder auf beiden Seiten zusammenwachsen werden, und konnte ich dies aus der Analogie

mit meiner Methode der Behandlung der Septumabszesse schliessen. Ich verfahre nämlich seit vielen Jahren bei diesen Abszessen in der Weise, dass ich, anstatt, wie das gewöhnlich gemacht wird, ein Stück Knorpel auszuschneiden, das Septum durchschneide und durch die gemachte Perforation einen dicken Gazestreifen durchziehe. Nachdem der Prozess geheilt ist, wird die Gaze herausgenommen, und binnen einigen Tagen ist das Loch verwachsen. Ich habe niemals anders verfahren und niemals konnte ich das Bleiben einer Perforation konstatieren. Es ist zwar ein Unterschied zwischen dieser und jener Operation vorhanden: während bei der Abszessoperation der Scheidewandknorpel bloss durchschnitten wird, wird er bei der Fensterresektion ausgeschnitten; ich konnte aber keinen Grund finden, warum der Mangel des Knorpels auf das Zusammenwachsen der Schleimhautränder nachteilig wirken sollte. Als ich daher in einem Falle gleich nach dem Einführen des Elevatoriums zwischen den Knorpel und die Schleimhaut der konkaven Seite dieselbe durchlöchert hatte, und weitere Ablösungsversuche die Schleimhaut zu zerreissen drohten, entschloss ich mich, einen Schleimhautschnitt auf der konkaven Seite zu machen und von hier aus die Schleimhaut abzupräparieren. Sollten meine Voraussetzungen unrichtig sein, meinte ich, so wird höchstens eine schlitzförmige Perforation bleiben, und wird mich dieser Fall lehren, dass der beiderseitige Schleimhautschnitt eine Dauerperforation unvermeidlich nach sich zieht, so werde ich künftighin auf einer Seite eine Schleimhautnaht anlegen. Als ich aber nach 3 Tagen die Tampons aus der Nase herausnahm, waren die Wundränder miteinander vollkommen verwachsen.

Seit jener Zeit habe ich noch vier Fälle in dieser Weise operiert und nur in einem blieb eine schlitzförmige Perforation. Als ich über die Ursache derselben nachdachte, konnte ich den Misserfolg nur einer unvorsichtigen Tamponade zur Last legen: die Tampons sind zwischen die Wundränder hineingepresst worden und verhinderten die Annäherung derselben. Dieses Auseinanderhalten der Wundränder durch einen Gazestreifen geschieht zwar auch bei der oben erwähnten Operation des Septumabszesses, und doch bleibt keine Perforation bestehen; aber dort liegt die Schleimhaut dem Knorpel an und verwächst gleichzeitig mit ihm. —

Wie dem auch sei, konnte die Perforation im angegebenen Falle nur die Folge eines Fehlers in der Behandlung sein. Das beweisen ausser meinen anderen 4 Fällen noch 8 von Dr. Koenigstein in Warschau nach meinem Verfahren erfolgreich behandelte Fälle[1]). Dr. Koenigstein, dem ich bei einer Unterredung die Vorteile des beiderseitigen Schleimhautschnittes vorstellte, erklärte mir, dass er dieselbe Idee hatte, führte aber die Operation in dieser Weise erst nach mir aus.

Seitdem ich die Schleimhaut auf beiden Seiten durchschneide, habe ich mir die Dauer der Operation beträchtlich abgekürzt: indem meine ersten Fensterresektionen bis zu $1^1/_2$ Stunden, die ferneren in dem Masse,

1) Die Fälle sollen demnächst veröffentlicht werden.

als ich grössere Uebung gewann, nicht viel weniger als 1 Stunde dauerten, operiere ich jetzt die schwersten Fälle in 30—40, die leichten in 15 bis 20 Minuten.

Ich mache einen bogenförmigen Schnitt von oben nach unten und verlängere ihn auf den Nasenboden, ähnlich wie es Halle[1]) macht. Man bekommt in dieser Weise einen grösseren Raum und kann eher die Schleimhaut vor Zerreissung nach Einführung des Killianschen Spekulums schützen. Nach Ablösung der Schleimhaut von beiden Seiten schneide ich den Knorpel durch, führe, wie gewöhnlich, das Killiansche Spekulum ein und reseziere so viel vom Knorpel und Knochen, wie nötig ist. Nach der Ausführung der Operation tamponiere ich die Nase von beiden Seiten, auf die richtige Lage der Tampons besondere Rücksicht nehmend. Ich entfernte bisher die Tampons nach 3 Tagen, im letzten Falle habe ich den Tampon von einer Seite nach 2 Tagen, von der anderen nach 3 Tagen entfernt, glaube aber, dass 2 tägiges Liegenlassen der Tampons ausreichen wird. Müller[2]) lässt sie auch nicht länger als 2 mal 24 Stunden liegen, was in anbetracht der grossen Qualen, die eine beiderseitige Nasentamponade verursacht, sehr beherzigenswert ist. Gänzlich der Tamponade zu entbehren, wie es Zarniko[3]) tut, halte ich aus verschiedenen Gründen für nicht ratsam. Uebrigens hat Zarnikos Verfahren, wie es scheint, bisher keine Nachahmung gefunden.

---

1) Die submuköse Septumoperation. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. usw. Bd. I. Heft 3.

2) Bemerkungen über die Operation von Septumdeformitäten usw. Zeitschr. f. Laryngol., Rhinol. usw. Bd. II. Heft 1.

3) Ueber die Fensterresektion der Deviatio septi. Archiv f. Laryngologie. Bd. XV. Heft 2.

VI.

Zur Technik der submukösen Fensterresektion.

Von

Dr. **Marek Koenigstein** (Warschau).

Es ist eine bekannte Tatsache, dass Killian, dem das Verdienst gebührt, die submuköse Fensterresektion der Nasenscheidewand zu einer fast jedem Rhinologen zugänglichen Operation gemacht zu haben, besonders denjenigen Moment betont, wann wir nach Durchschneidung des Knorpels das Elevatorium zwischen Knorpel und Schleimhaut der anderen Seite einführen. Dieser Moment ist tatsächlich sehr wichtig, denn wird einmal hier an dieser Stelle die Schleimhaut perforiert, so wird einem die glückliche Vollendung der Operation selten gelingen. Da diese Operation sogar dem geübten Rhinologen öfters Schwierigkeiten macht, so soll jede Modifikation des Eingriffes, die in technischer Hinsicht unsere Arbeit erleichtert, begrüsst sein. Ich meine das folgende Verfahren von Dr. Srebrny (Warschau).

Nach Anlegen eines Knopflochschnittes an der konvexen Seite der Verbiegung (Killian) oder eines L-förmigen Lappenschnittes (Freer) und nach Loslösung der Schleimhaut wird ein analoger Schnitt an der anderen (konkaven) Seite wiederholt. Wir haben also die Schleimhaut auf beiden Seiten der Scheidewand eingeschnitten. Jetzt wird der Knorpel durchbohrt. Weiter wird in der üblichen Weise verfahren. Nur muss man die Schleimhautlappen an ihre richtige Stelle legen, die Schleimhautränder mit der Pinzette gut adaptieren. Dann wird die operierte Scheidewand von beiden Seiten mit Gazerollen fixiert. Benutzt man ein selbsthaltendes Nasenspekulum, so soll eine Hand die Schleimhautränder vorsichtig mit einem flachen, stumpfen Raspatorium festhalten, indem die andere Hand den Tampon einführt. Am zweiten oder dritten Tage wird der Tampon entfernt.

Srebrny hat in dieser Weise 5 Fälle operiert und in keinem Falle kam es zur Perforation der Schleimhaut an der Stelle des primären Schnitts. Infolge mangelhafter Nachbehandlung bildete sich in einem

Falle vorn eine schmale Ritze, da der Tampon durch die Oeffnung in der Scheidewand durchglitt.

Wir haben nach dem Srebrnyschen Verfahren 10 Fälle mit sehr befriedigendem Resultate operiert.

Das Srebrnysche Verfahren, das hauptsächlich darin besteht, dass die Schleimhaut auf beiden Seiten eingeschnitten wird, ist in dieser Beziehung eine wertvolle Methode, dass der sonst eine grosse Fertigkeit vom Operateur erfordernde Eingriff ziemlich erleichtert wird, indem wir ohne Mühe Perforationen zu vermeiden imstande sind. Die Naht ist meistenteils überflüssig.

VII.

Ueber einseitige Stimmbanderkrankung.

Bemerkungen zu dem Aufsatze des Herrn Dr. Max Scheier (Berlin). Dieses Archiv. Bd. 22. Heft 3. S. 540.

Von

Dr. R. **Imhofer** (Prag).

Die oben zitierte Mitteilung des Herrn Dr. Scheier veranlasst mich, kurz über einen Fall zu berichten, den ich in letzter Zeit an der hiesigen geburtshilflichen Klinik des Prof. Dr. F. Kleinhans beobachtet habe, dem ich aber nicht genügende Bedeutung beigemessen habe, um ihn zum Gegenstand einer besonderen Publikation zu machen. Da aber der Artikel Dr. Scheiers zeigt, dass diesen Befunden von laryngologischer Seite regeres Interesse zugewendet wird, möchte ich doch als Beitrag zur Kasuistik dieser Erkrankung den laryngoskopischen Befund des betreffenden Falles kurz schildern.

Am 11. Oktober 1909 untersuchte ich die 21 Jahre alte ledige Julie P.; dieselbe war im 9. Monat gravid und zwar zum zweiten Male, hatte eine normale Entbindung durchgemacht, nie abortiert. Eltern und Geschwister gesund, sie selbst auch vollständig gesund, hustet nicht, schwitzt nicht bei Nacht, war nie heiser gewesen und ist es auch jetzt nicht. (Die rhino-laryngologische Untersuchung fand zu bestimmten, hier nicht näher zu erörternden Zwecken statt.) Es wurde folgender Befund erhoben:

Nase: bis auf eine kleine Blutborke in der Gegend des linken Locus Kiesselbach normal; Rachen normal. Larynx: das rechte Stimmband normal; das linke Stimmband fast um die Hälfte schmäler als das rechte, seine Oberfläche stark gerötet und höckerig. Dabei zeigt es sich, dass die vordere Hälfte des Stimmbandes stärker gerötet ist, als die hinteren gegen den Processus vocalis zu gelegenen Partien. Die Beweglichkeit des Stimmbandes erscheint vollkommen normal. Die übrigen Teile des Larynx zeigen keine abnormen Verhältnisse, die Taschenbänder, die Aryknorpel und Interarytänoidalgegend sind völlig normal.

Ueber der Lunge war bei wiederholter Untersuchung seitens verschiedener Untersucher kein pathologischer Befund zu verzeichnen.

Am 12. Oktober wurde die Kutanreaktion nach Pirquet gemacht, die negativ ausfiel. Ebenso war kein Anhaltspunkt für Lues vorhanden.

Dieser Befund blieb im wesentlichen während der folgenden Untersuchungen am 12. und 21. Oktober, am 3. und 15. November unverändert, nur unterlag die Intensität der Rötung, wie dies ja bei der Farbe jeglicher Schleimhaut überhaupt der Fall ist, gewissen Schwankungen. Auch durch leichte katarrhalische oder mechanische Reizung wurde sie vermehrt; so habe ich am 21. Oktober notiert: Rötung wesentlich stärker; kleinste Staub- und Kohlepartikelchen im Larynx zu sehen. Immer aber war das vordere Drittel viel intensiver gefärbt als die rückwärtigen Partien, so dass dasselbe eine direkt blutrote Farbe, ähnlich wie wir es bei Hämorrhagien im Larynx sehen, annehmen konnte.

Am 25. November erfolgte die Geburt, die im ganzen 11 Stunden dauerte; nach derselben eine schnell vorübergehende Temperatursteigerung auf 38,2 ohne bekannte Ursache. Obwohl der Blutverlust bei der Geburt kein abnorm grosser gewesen war, erschien doch in den nächsten Tagen der Larynx etwas anämisch, wodurch auch die Rötung des linken Stimmbandes eine wesentlich geringere wurde. Auch die höckerige Beschaffenheit der Oberfläche schien nicht so deutlich ausgeprägt.

Am 4. Dezember wurde notiert: Das linke Stimmband in geringem Masse gerötet; am vorderen Teile verläuft quer über dasselbe ein stark dilatiertes Blutgefäss. Mit der Rückkehr der normalen Färbung der Larynxschleimhaut nahm auch die Rötung des Stimmbandes wieder zu. Die letzte Untersuchung am 6. Dezember zeigte etwa dieselben Verhältnisse wie vor der Entbindung.

Am 6. Dezember erfolgte die Entlassung aus der Gebäranstalt und seit dieser Zeit habe ich über die betreffende Person keine weiteren Nachrichten mehr erhalten können.

Auch bei meinem Falle ist wohl eine tiefer gehende Erkrankung auszuschliessen, gegen Carcinom spricht neben dem Alter die vollkommen erhaltene Beweglichkeit des Stimmbandes, für Tuberkulose konnte kein Anhaltspunkt gefunden werden, ebenso wenig für Lues. Gegen letztere spricht übrigens auch die zur normalen Zeit erfolgte Geburt eines ausgetragenen Kindes, welches keinerlei Krankheitserscheinungen darbot. Gegen alle drei Affektionen aber fällt vor allem das Moment in die Wagschale, dass die ganze Affektion keine subjektiven Erscheinungen machte und rein zufällig entdeckt wurde.

Das bei späterer Untersuchung vorgefundene dilatierte Gefäss erklärt wohl die Farbendifferenz zwischen vorderem und hinterem Stimmbandteile. Eine solche Gefässdilatation in den Stimmbändern kommt ja zuweilen vor und wurde von Mackenzie und anderen[1]) als „Phlebectasia laryngea" beschrieben. Als das Essentielle des Prozesses in dem hier in Rede stehenden Falle kann ich sie aber nicht erklären, da in den rückwärtigen ebenfalls geröteten und höckerigen Partien des Stimmbandes solche dilatierten Gefässe nicht zu finden waren. Wenn Scheier sich die Affektion so erklärt, dass sich das Epithel des Stimmbandes durch irgend eine Ursache abgestossen hat und es daselbst zur Granulationsbildung gekommen

1) Vergl. R. Imhofer, Haematoma labii vocalis e Phlebectasia. Archiv f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 17. S. 112.

ist, so spricht die ganz auffallende Verschmälerung des erkrankten Stimmbandes in meinem Falle, die sogar Herrn Prof. F. Pick, Vorstand des laryngologischen Instituts in Prag, der den Fall ebenfalls sah, veranlasste, den Prozess als eine Atrophie aufzufassen, sicher zu gunsten dieser Ansicht, aber die eigentliche Ursache derselben ist damit nicht ergründet. Das Wesen des Prozesses wird man wohl erst erkennen, wenn irgend einem Untersucher einmal Gelegenheit zur pathologisch-anatomischen bezw. histologischen Untersuchung geboten sein wird. Ich hatte bei der vollständigen Symptomlosigkeit der Erkrankung nicht die geringste Veranlassung, eine Probeexzision, wodurch ich die Patientin eventuell hätte schädigen können, vorzunehmen, noch auch irgendwelche Behandlung einzuleiten.

Ich habe noch zwei Fälle von einseitiger Stimmbandrötung gesehen, wo weder für eine spezifische noch für eine maligne Erkrankung sich ein Anhaltspunkt finden liess, kann aber auf dieselben, da ich die betreffenden Patienten nur je einmal zu untersuchen Gelegenheit hatte und über den Verlauf nicht genügend orientiert bin, nicht weiter eingehen.

Noch einmal möchte ich hervorheben, dass in meinem Falle, im Gegensatz zu den Fällen von Scheier und Rosenberg (dessen Publikation übrigens auch in deutscher Sprache in den „Verhandlungen süddeutscher Laryngologen". 1905. S. 38 zu finden ist), jegliche Funktionsstörung, also Heiserkeit, fehlte, auch keine Schmerzen oder Parästhesien vorhanden waren und weder anamnestisch noch durch den somatischen Befund auch der geringste Hinweis auf die Aetiologie der Affektion sich finden liess.

VIII.

Myxoma lymphangiectaticum des Nasengerüstes.

Von

Dr. M. **Hajek**, Dozenten an der k. k. Universität Wien, und
Dr. L. **Polyák**, Primararzt des St. Johannes-Hospitals in Budapest.

(Hierzu Tafel II.)

Der im folgenden zu publizierende Fall bietet sowohl in pathologisch-anatomischer als in diagnostischer Hinsicht manches des Ungewöhnlichen, daher Interessanten, wodurch seine ausführliche Darstellung angezeigt erscheint. Der in Rede stehende Krankheitsfall hat indes eine Vorgeschichte. Diese besteht darin, dass derselbe bereits einmal Gegenstand einer wissenschaftlichen Publikation gewesen ist. Einer von uns (Polyák), in dessen alleiniger Beobachtung der Fall anfangs gewesen ist, beschrieb denselben bereits im Jahre 1904 im 15. Bande dieses Archivs unter dem Titel: „Fall von latenter multipler Nebenhöhleneiterung mit Knochenblasenbildung, Exophthalmus und Atrophie beider Sehnerven.“ Zwecks besserer Orientierung ist es unerlässlich, das Wesentliche dieser Publikation im Auszuge wiederzugeben:

Stefan B,, 21 Jahre alt, Tagelöhner, ist im April 1903 mit der Diagnose: „Sarcoma inoperabile capitis“ von einer chirurgischen Abteilung des St. Johannes-Krankenhauses auf die Abteilung (Dr. Polyák) transferiert worden.

Anamnestisch ist wichtig die Angabe des Kranken, dass sich bereits vor 5 Jahren die linke Nasenhälfte, und bald darauf die rechte, zu verstopfen begann; bald sei hierauf eine Formveränderung der äusseren Nase erfolgt, und wenige Monate später bemerkte der Kranke auch ein Herabgedrücktwerden des harten Gaumens. Vor etwa 4 Jahren begann die Sehschärfe des rechten Auges rapid abzunehmen; während links der Augapfel hervortrat (Exophthalmus), blieb das linke Auge vorläufig im Besitze seiner Sehkraft; erst 1 Jahr später begann der Kranke auch auf diesem Auge schlechter zu sehen, zu welcher Zeit sich auch ein Exophthalmus der rechten Seite entwickelte.

Die äussere Untersuchung ergab, entsprechend den schon in der Anamnese hervorgehobenen Umständen, eine starke Verbreiterung des Nasenrückens und der Nasenwurzel. Beiderseits hochgradiger Exophthalmus, beide Bulbi stark vor die Supraorbitalkante geschoben. Beide Oberkieferknochen schienen etwas auseinandergedrängt. Beide harte Gaumen stark herabgedrückt, konvex, links stärker als rechts ausgeprägt.

Der Augenspiegel zeigt beiderseits das Bild der perfekten Sehnervenatrophie.

Das wesentlichste Ergebnis des rhinoskopischen Befundes (Dr. Polyák) ist folgendes:

Die Nasenscheidewand ganz nach rechts verdrängt, berührt rechts die laterale Nasenwand. Die linke Nasenhälfte von einer grossen, glatten, knochenharten Geschwulst erfüllt; die Geschwulst ist mit der Umgebung nicht verwachsen, zwischen ihr und dem Nasenboden kann sogar Luft passieren.

Interessant ist auch der Rachenbefund: Hintere Rachenwand infolge der andauernden Mundatmung chronisch katarrhalisch, mit wenigen ausgetrockneten Borken, Nasenrachen ziemlich weit und ganz frei. Die beschriebene Geschwulst der linken Nase hat hier die Scheidewand usuriert und füllt beide Choanen gänzlich aus, ragt aber in den Nasenrachenraum nicht hinein. Kehlkopf normal.

Nun wird auf Grund der vorangehenden Untersuchung, welche später noch durch Eröffnung der Knochenblase und Entleerung von beiläufig 200 g Eiter ergänzt wurde, die Diagnose (Dr. Polyák) folgendermassen motiviert:

„Die Ergebnisse der Krankenuntersuchung lassen meine Annahme, welche ich sofort gefasst habe, motiviert erscheinen, dass in diesem Falle die maligne Natur der Nasengeschwulst so ziemlich ausgeschlossen ist. Es ist kaum anzunehmen, dass eine bösartige Neubildung, welche seit 5 Jahren besteht und von der ersten Hälfte dieses Zeitraums exzessiv gewachsen ist, später in ihrem Wachstum innehält und sich sogar verkleinern soll. Nun ist diese Geschwulst heute entschieden kleiner, als sie ursprünglich war, denn obzwar sie seinerzeit während ihres Wachsens den harten Gaumen stark heruntergedrückt hat, was nur dann möglich war, wenn sie sich eng an den Nasenboden gepresst hat, erreicht sie heute den Nasenboden nicht mehr. Ausserdem zeigt diese Geschwulst im ganzen doch einen umschriebenen Charakter, ist in das umgebende Gewebe nicht hineingewuchert, wie dies Carcinome und meistens auch Sarkome zu tun pflegen und hat in 5 Jahren keine Metastasen gebildet."

Die doppelseitige Erblindung wird in der zitierten Arbeit von Dr. Polyák auf die gleichzeitige Affektion der beiderseitigen Siebbeinzellen und Keilbeinhöhlen bezogen, in welchen offenbar infolge Verlegung der Abflussöffnungen durch die Knochenblase Stauung des Eiters und infolge des letzterwähnten Umstandes die zur Erblindung führende Affektion der Sehnerven entstanden sein soll.

Schon ein Jahr vorher ist der Fall in der ungarischen laryngologischen Gesellschaft und etwas später in der königlichen Gesellschaft der Aerzte in Budapest vorgestellt worden. Die gelegentlich der letzteren Sitzung stattgehabte Diskussion hat zur diagnostischen Klärung des Falles nichts beigetragen.

Sehr bald nach der Lektüre der Polyákschen Publikation hatte ich (Hajek) Gelegenheit, mit dem zu mir seit Jahren in besten freundschaftlichen Beziehungen stehenden Autor den merkwürdigen Fall zu besprechen und ich verhehlte nicht meine Bedenken gegen die diagnostische Auffassung des vom Kollegen Polyák publizierten Falles. Es war mir vor allem im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass eine Knochenblase der mittleren

Muschel imstande gewesen sein sollte: 1. eine Verbreiterung des Nasenrückens, 2. eine Hervorwölbung des harten Gaumens, 3. Usurierung und Resorption eines grossen Teiles des knöchernen Septums hervorzurufen. Des weiteren war nicht minder merkwürdig, dass alle diese Verdrängungserscheinungen sowie der Exophthalmus nach Behebung der supponierten Ursache nicht zurückgegangen sind, was doch nach aller Erfahrung in ähnlichen Fällen auch hier hätte der Fall sein müssen.

Kollege Dr. Polyák wies meine Bedenken nicht nur nicht zurück, teilte dieselben vielmehr und gab zu, dass ähnliche Bedenken auch bei ihm seit der Publikation immer intensiver wurden, und lud mich ein, den Fall, der sich seit Jahren kontinuierlich auf seiner Abteilung befand, gelegentlich zu untersuchen.

Diese Gelegenheit bot sich im Januar 1906 während eines vorübergehenden Aufenthaltes in Budapest.

Ich konnte den von Dr. Polyák nach der Operation erhobenen Befund vollauf bestätigen. Ich sah an der linken mittleren Muschel einige narbige Stellen als Zeichen früherer an dieser Stelle ausgeführter Eingriffe (siehe Tafel II, Fig. 2 links an der mittleren Muschel c.m). Die linke untere Hälfte der Nasenhöhle erschien enorm dilatiert, da das Septum nach rechts gewichen, dagegen die laterale Nasenwand stark nach aussen gedrückt war. Nichtsdestoweniger war die linke Choane nur sehr wenig durchgängig; ein vollkommen glattes, einer Narbe ähnliches Gebilde (Tafel II, Fig. 3 bei N) schien von dem oberen Drittel des Septum zur äusseren Nasenwand wie eine Arkade zu ziehen und nach hinten unten die Choane zu verengen. Die rechte Nasenhälfte war infolge der bis zur Berührung zwischen Septum und lateraler Nasenwand gediehenen Verengung für die Untersuchung ganz unzugänglich. Eine Ulzeration oder Geschwulstbildung liess sich nirgends konstatieren. Die Rhinoscopia posterior zeigte nur eine merkwürdig verdickte diffuse Schleimhauteinrahmung der Choane; von dem Septum war rückwärts ebenso wie von den Muscheln nichts zu sehen (siehe Tafel II, Fig. 4); das Fehlen des Septum war ja erklärlich durch die von Polyák vorausgesetzte Resorption infolge Druckes seitens der früher vorhanden gewesenen und von ihm entfernten knöchernen Blase. Das Ganze machte den Eindruck, dass es sich um einen abgelaufenen Prozess handle.

Das Resultat der Untersuchung war ein in jeder Hinsicht unbefriedigendes. Meine, sowie auch des Kollegen Polyáks Bedenken hinsichtlich des Falles blieben weiter bestehen, ohne indes die Diagnose weiter geklärt zu haben.

Da der Kranke um diese Zeit neben seinem beschriebenen Nasenleiden bereits Symptome von fortgeschrittener Lungen- und Knochentuberkulose zeigte, stand die Klärung des Falles mittels Obduktion in naher Aussicht und entschuldigt auch teilweise die Unterlassung weiterer den Kranken belästigender Untersuchungen behufs Klarstellung der Diagnose, so z. B. die Exzision eines Teiles der arkadenförmig verlaufenden Narbe aus der

linken Nasenhöhle oder eines Teiles der Schleimhaut aus der Umrahmung der Choane.

Der Exitus letalis erfolgte am 8. Juli 1906. Die Sektion erwies chronische Lungen- und Knochentuberkulose. Der Kopf wurde in Formalin aufbewahrt und in unserer beider Gegenwart von Herrn Dozenten Dr. Minich in Budapest, dem wir für seine opferwillige Mithilfe und erschöpfenden Sektionsbericht unseren besten Dank abzustatten nicht unterlassen dürfen, am 2. Februar 1908 die Obduktion vorgenommen.

Die Obduktion des Schädels[1]) ergab:

Der Schädel, dessen hinter dem Foramen occipitale magnum liegender Teil mit der lateralen Hälfte der Felsenbeinpyramide und dem Schädeldache entfernt ist, hat am hinteren Rande der Sella turcica einen Querdurchmesser von 13,5 cm. Der Längendurchmesser beträgt von der Mitte der Stirn bis zum vorderen Rande des Foramen occipitale 13 cm. Die seitlichen Wände sind am Stirnteil 4—5 mm dick und spongiös, an der Squama temporalis dagegen durchscheinend und verdünnen sich bis auf 2—3 mm. Auf der Innenfläche sind die Seitenwände im ganzen glatt, am Stirnteile, an der Uebergangsstelle mit einzelnen oberflächlichen Einsenkungen versehen. Eine auffallende Veränderung ist in der Mitte der Schädelbasis sichtbar, indem hier die Scala anterior, statt konkav zu sein, wie es unter normalen Verhältnissen der Fall ist, von der Crista galli bis zum hinteren Rande der Sella turcica, seitwärts bis zur Mitte des kleinen Keilbeinflügels, auf einem 6 cm langen und 7 cm breiten Gebiete sich mässig gegen die Schädelhöhle vorwölbt und eine ungleichmässig höckerige, unebene Fläche zeigt. Die Folge dieser Vorwölbung ist, dass der Clivus viel steiler abfällt und auch der Abfall von der Sella turcica gegen den tiefsten Punkt der Scala media viel steiler als sonst unter normalen Verhältnissen ist. An dem erwähnten Teil der Schädelbasis wölben sich am stärksten die hinteren medialen Drittel beider Orbitaldächer vor, sie bilden beiderseits $2^1/_2 \times 3$ cm grosse Hügel von höckeriger Oberfläche, zwischen welchen dem Nasendache und der Gegend der Sella turcica entsprechend eine breitere eingesunkene Stelle nachweisbar ist. Die nähere Untersuchung zeigt, dass auf dem ganzen vorgewölbten Gebiete der Schädelbasis, zwischen netzförmig konfluierenden Knochenleisten, welche ihr Entstehen der Resorption der dazwischen liegenden Knochengebiete verdanken, vollständig membranöse, weiche Gebiete vorhanden sind. Die Ränder dieser Knochenleisten sind entsprechend dem durch die Resorption bedingten Charakter des Knochens ungleichmässig ausgezackt und verdünnt. Das umfangreichste membranöse Gebiet liegt am Nasendachteile ($1^1/_2$ cm lang und 4 cm breit), die kleineren haben einen Umfang von $2 \times 1^1/_2$ cm, und an der Peripherie sind sogar 5×3 mm grosse Stellen sichtbar.

Diese Veränderungen setzen sich seitwärts auch auf die mediale Fläche des kleinen Keilbeinflügels fort und sind auch am seitlichen Keilbeinkörper nachweisbar. Die Breite der Scala anterior beträgt an der Austrittsstelle der Sehnerven 6 cm, die Sehnerven sind ganz flach gedrückt und grau verfärbt. Die Sella turcica ist von der Hypophysis, welche die Grösse einer gekochten Erbse besitzt, ausgefüllt. Die mediale Hälfte der Scala media zeigt auch eine mässige Konvexität,

1) Das Präparat wurde auf dem Internationalen medizinischen Kongress in Budapest von einem von uns (Hajek) in der laryngologischen Sektion demonstriert.

infolgedessen kommt der tiefste Punkt der Scala media nicht in die Mitte der Sella turcica, sondern vielmehr seitwärts zu liegen. Der Knochen der Schädelbasis ist auch an diesen Stellen inselweise zerstört, und neben membranösen Stellen sind resistentere, durch Knochenleisten gebildete Stellen nachweisbar. Ausserdem sind rechts ein kleinerbsengrosses flaches Knötchen, links ein wallartig emporgehobenes pfeilförmiges Hügelchen sichtbar.

Unter den Veränderungen des Gesichtes fällt es auf, dass beide Augen, besonders aber das linke, stärker hervorstehen; letzteres in dem Masse, dass die Vorderfläche des Augapfels vor dem Niveau des Margo supraorbitalis steht und das mit dem Lide gedeckte Auge eine schon an dem Stirnteile beginnende Emporwölbung bildet. Rechts ist der Exophthalmus geringer, und das durch die Lider bedeckte Auge reicht nur bis zum Niveau des Margo supraorbitalis. Die andere auffallende Veränderung ist an der Nase sichtbar: neben der anscheinend normalen, etwas eingesunkenen, jedoch ganz schmalen Nasenwurzel ist das mittlere Dritteil der Nase stark verbreitert. Der auseinander getriebene Nasenrücken zeigt bei Betastung eine harte, knöcherne Resistenz.

An dem harten Gaumen fällt es auf, dass dessen hinterer Teil, bei den ersten Molarzähnen beginnend, anstatt konkav zu sein, unregelmässig konvex geformt ist und zwar auf die Weise, dass der zumeist hervorragende Punkt des harten Gaumens auf die Mitte der die beiden II. Molarzähne verbindenden Linie fällt. Auf der vorderen rechten Seite des harten Gaumens ist in unmittelbarer Nähe der Zahnreihe eine $2^1/_2$ cm lange narbige Einsenkung, welche am Knochen fixiert ist.

Der weiche Gaumen ist serös angeschwollen, verdickt, fühlt sich teigig an, ebenso die Gaumenbögen, welche derartig angeschwollen sind, dass die Uvula nur als eine sehr niedere, mit sulziger Schleimhaut bedeckte kleine Emporwölbung erscheint. Die Schleimhaut des Nasenrachenraums ist ebenfalls ödematös angeschwollen.

Das Aufsägen des Schädels ist auf die Weise ausgeführt worden, dass die eine Sägefläche 1 cm vor dem hinteren Rande der Scala anterior über die Spitze der an der Schädelbasis beschriebenen Vorwölbungen geführt worden ist; die zweite Sägefläche traf die Gegend vor der hinteren Grenze der Sella turcica.

Auf der ersten Sägefläche (Tafel II, Fig. 2 von hinten gesehen) fällt es sofort auf, dass der Gesichtsschädel in der Mittellinie von der Mitte des Nasendaches bis zum oberen Rande des harten Gaumens $8^1/_2$ cm hoch ist (gegen beiläufig 5 cm in der Norm); die Breite des von den beiden Jochbeinen eingefassten Gebietes beträgt 12 cm (gegen $9^1/_2$ cm in der Norm); es fällt ferner auf, dass diese ungewohnte Höhe infolge der mächtigen Erweiterung der Nasenhöhle entstanden ist. Die Nasenhöhle ist nämlich links 74 mm hoch (gegen beiläufig 50 mm in der Norm) in ihrem mittleren Teile, von der Konvexität der mittleren Muschel bis zum Septum gerechnet, 40 mm breit; rechts dagegen beträgt die Höhe 68 mm, die Breite aber nur 17 mm, da die Scheidewand stark nach rechts verbogen ist. Von den Kieferhöhlen ist die rechte zu einer 35 × 7, die linke zu einer 39 × 5 mm grossen, vertikalen Längsspalte seitlich zusammengedrückt. Die linke Orbita ist in der Sägelinie zu einer 30 × 18, die rechte zu einer 35 × 20 mm grossen, unregelmässigen, eiförmigen Spalte verengt, also ebenfalls seitlich stark zusammengedrückt. Aus dem Vergleich der Figuren 1 und 2 (Tafel II) sind die spaltförmige Verengung beider Kiefer- und Orbitalhöhlen sowie die geschilderten Veränderungen der Nasenhöhlen ersichtlich. Die obere Wand der auf diese Weise erweiterten Nasenhöhle nähert sich links bis 7 mm der Innenfläche der Scala anterior, während

rechts der oberste Teil der Nasenhöhle 18 mm weit von der Innenfläche der Schädelhöhle bleibt. Statt des unter normalen Verhältnissen zwischen den Orbitalhöhlen liegenden Gebietes der Siebbeinzellen sind in dem Präparate nur einige unregelmässige seichte Nischen, in deren Anordnung jedwede Regelmässigkeit fehlt, zu sehen. Der mittlere Teil der mächtig erweiterten linken Nasenhöhle ist 40 mm tief (gegenüber dem nur wenige Millimeter breiten Spalt in der normalen Fissura olfactoria), überall mit vollständig glatter Schleimhaut ausgekleidet, die mediale Wand ist infolge der Deviation der Scheidewand unregelmässig konkav, an der lateralen Wand sind die stark abgeflachten Nasenmuscheln sichtbar, und zwar ist die untere Muschel fast vollständig vorhanden, von der mittleren Muschel ist nur ein 1 cm langer flacher Stumpf zurückgeblieben, und die obere Muschel ragt als eine 1,5 cm lange Platte vor. Die rechte Nasenhöhle hat eine schmale Spaltform und verengt sich nach vorn derartig, dass Septum und laterale Wand sich stellenweise berühren; die Nasenmuscheln sind hier ebenfalls als schmale und abgeflachte Platten zu sehen. Infolge der unregelmässigen Erweiterung der Nasenhöhle liegt der harte Gaumen links tiefer als rechts und ist deshalb im ganzen schief; ausserdem fällt es auf, dass die Knochenplatte des harten Gaumens, besonders rechts, fast vollständig atrophisch ist, bzw. sich zu einer weisslich-grau durchschimmernden, serös infiltriertem Bindegewebe ähnlichen, gallertigen Geschwulst umgestaltet hat, welche Geschwulst die unten verdickte Scheidewand (siehe Tafel II, Fig. 2 und 3) entlang submukös nach oben verläuft und bei der Crista der rechten Seite der Scheidewand endet. Infolge der Geschwulstinfiltration ist das zwischen den Böden der dilatierten linken Nase und der Mundhöhle liegende, im ganzen 9 mm dicke Gewebe stellenweise ganz weich, wie Gallerte anzufühlen; ebenso ist auch die Basis der Scheidewand beschaffen. Letztere besteht übrigens nur rechts aus einer 1—3—4 mm breiten Knochenplatte, links ist sie von einem 1 cm breiten gallertigen Geschwulstgewebe bedeckt.

An dem zwischen der vorderen und hinteren Sägefläche liegenden Teile, also an dem Mittelstücke, welches die vordere Hälfte der Scala media, den hinteren Rand der Scala anterior und die entsprechende vor der Sella turcica liegende Partie enthält, ist an der Vorderfläche sichtbar (Tafel II, Fig. 3), dass die Erweiterung der Nasenhöhle im Horizontaldurchmesser noch grösser ist als an dem vorderen Teile, indem der Durchmesser beider Nasenhöhlen in der Mitte 71 mm beträgt (gegen 35 mm der Norm); die Höhe beträgt links 85 mm, rechts 68 mm (gegen 50 mm der Norm). Die Deviation der Scheidewand ist auch an dieser Stelle ausgesprochen und bewirkt, dass die rechte Nasenhöhle an der breitesten Stelle nur 15 mm, die linke Nasenhöhle dagegen 55 mm breit ist. Fernerhin fällt es auf, dass von der an dieser Stelle schon zu 2,5 cm verdickten Scheidewand nach oben und rückwärts eine beiläufig 2 cm breite Gewebsbrücke (N in Fig. 3, Tafel II) verläuft, infolgedessen die Scheidewand an dieser Stelle als V-förmig verzweigt erscheint. Der oberste Teil des Septums ist 2—3 mm dick und fühlt sich knöchern an; weiter nach unten ist aber Knochen nur auf der rechten Seite nachweisbar; die übrigen verdickten Teile sowie die Ueberbrückung sind von einer weichen, an der Schnittfläche einer serös imbibierten bindegewebeähnlichen Geschwulstmasse gebildet. Da die erwähnte Ueberbrückung vom Septum bis zur lateralen Nasenwand verläuft, so wird die linke Nasenhöhle in zwei Teile geteilt: die untere Höhle, die kleinere, beträgt $^1/_3$ der ganzen Nasenhöhle und liegt etwas lateralwärts, während die obere Höhle, welche $^2/_3$ der ganzen Nasenhöhle umfasst, medial gelagert ist. Beide Höhlen werden im Verlaufe nach rückwärts etwas

schmäler, die zwischen denselben liegende Scheidewand ist nach vorn konkav und von einer stellenweise von narbigen Streifen[1]) unterbrochenen, aber sonst normal erscheinenden Schleimhaut bedeckt. An der lateralen Wand der kleineren Höhle sind noch der hintere Teil der unteren Muschel und durch Weichteile gebildete Reste der mittleren Muschel nachweisbar, die obere Muschel ist aber an dieser Stelle nicht sichtbar. Die obere (mehr nach innen gelagerte) Höhle ist an dem zwischen Ueberbrückung und Septum liegenden Gebiete auf einer hellerstückgrossen Stelle ulzeriert und am Boden dieses Geschwürs sind raube Knochensplitter fühlbar, die übrigen Stellen sind mit Schleimhaut bedeckt. An dem oberen Teile sind die Keilbeinhöhlen, besonders aber die linksseitige, ebenfalls in die dilatierte Nasenhöhle eingeschmolzen, und nur einzelne kleine in Atrophie begriffene Knochenleistchen dienen als Bezeichnung dessen, dass diese Teile der Höhle eigentlich nur sekundär während der Dilatation in die Nasenhöhle eingeschmolzen sind. An diesem obersten Teile bleibt als Scheidewand zwischen Schädelhöhle und Nasenhöhle nach Ablösung der Dura mater nur eine membranös verdünnte Schleimhaut zurück. Rechts sind die hinteren Partien aller drei Nasenmuscheln im abgeflachten Zustande gut wahrnehmbar. Der spaltenförmige Charakter der rechtsseitigen Nasenhöhle wird noch durch den Umstand gesteigert, dass sie sich nach rückwärts wesentlich verengt und die Höhle bei der hinteren Sägefläche fast vollständig aufhört. Die linke Kieferhöhle ist 2 cm, die rechte 1 cm tief.

Auf der hinteren Oberfläche der hinteren Sägefläche ist nun wahrnehmbar, dass an dem durch das Keilbein und Schläfenbein gebildeten Teile der Schädelbasis links auf dem den linken Processus pterygoideus umgebenden Gebiete eine umfangreiche, dem gallertigen Bindegewebe ähnliche Geschwulst liegt, welche den Keilbeinkörper auf der medialen Seite des Processus pterygoideus in $^1/_2$ cm Länge durchwuchert und sich durch diesen Defekt am Boden der Scala media weiter verbreitet hatte. Die Geschwulstmasse hat die Dura mater aufgehoben, die hier liegenden Gefässe umfasst und ist nicht nur in die Aushöhlung der Sella turcica eingedrungen, sondern, diese Stelle durchwuchernd, auch an der rechten Seite der Sella zwischen Dura und Knochen vorgedrungen. Andererseits hat die Geschwulst die Keilbeinhöhlen usuriert, sich in ihre Submukosa fortgesetzt und hat auf diese Weise nach vorwärts dringend die schon beschriebene Ueberbrückung in der Nasenhöhle erzeugt und die hintere Wand des Nasenrachenraums in ihrer ganzen Ausdehnung infiltriert. Auf dieser Sägefläche ist nun festzustellen, dass sämtliche Siebbeinzellen und beide Keilbeinhöhlen in die dilatierte linke Nasenhöhle eingeschmolzen sind, infolgedessen die hintere Wand der Nasenhöhle in unmittelbarer Nähe des Clivus liegt; stellenweise ist sogar die Knochenplatte des Clivus an diesen Stellen durch geschwulstige Infiltration atrophiert, und nur die Dura sowie eine sehr dünne Gewebsschicht bilden die trennende Wand gegen die Schädelhöhle. Es ist noch zu bemerken, dass beide Keilbeinhöhlen nur mit der dilatierten linken Nasenhöhle frei kommunizieren, da die rechte Nasenhöhle infolge von Kompression noch vor der hinteren Sägefläche ganz aufgehört hat, zu existieren[2]).

---

1) Diese Stelle hat, wie aus der Krankengeschichte Polyáks hervorgeht, gelegentlich der Operation intensiv geblutet, was sehr auffallen musste, da narbige Stränge fast niemals beim Anschneiden stärker bluten.

2) In Figur 4 (Tafel II) ist die Choanenseite der Nasenhöhle sichtbar. Es besteht eine diffuse Infiltration der Choanenumrandung. Von Muschelenden ist

Mikroskopische Untersuchung. (Siehe Tafel II, Fig. 5 und 6.)

An Schnitten, welche aus den gallertig durchscheinenden mittleren Partien der Geschwulst verfertigt worden sind, ist ersichtlich, dass, in ein myxomatöses Grundgewebe eingebettet, zahlreiche Blutgefässe und mit Endothelzellen ausgekleidete, erweiterten Lymphgefässen entsprechende Höhlengänge liegen. Diese Höhlengänge (Lymphgefässe) liegen so dicht nebeneinander, dass das Gewebe hierdurch als durchlöchert erscheint. In der Umgebung der Höhlen ist stellenweise eine zirkuläre Schicht von glatten Muskelfasern nachweisbar, um die meisten sind aber nur mit der Innenfläche parallel verlaufende Bindegewebsfasern sichtbar, ausserdem lassen sich hier und da inselweise Rundzelleninfiltrate finden. Das Lumen der Höhlen ist frei. In den Blutgefässen, welche von wesentlich kleinerem Kaliber sind, liegen überall rote Blutkörperchen. Das Grundgewebe der Geschwulst enthält zerstreut liegende sternförmige Bindegewebszellen und infolge von serös gallertiger Durchtränkung faserig zerfallene Bindegewebsfasern. Dieses Gewebe ist bis in die unmittelbare Nähe der erwähnten Blut- und Lymphgefässe zu verfolgen.

An Schnitten, welche aus den die Nasenhöhle berührenden Teilen der Geschwulst verfertigt wurden, ist unterhalb der Zylinderepithelzellen der bedeckenden Epithelschicht ein kleiner Saum von normalem Bindegewebe, welcher auch glatte Muskelfasern enthält (Färbung nach v. Gieson) nachweisbar. Unterhalb dieser Schicht beginnt aber das bereits beschriebene Geschwulstgewebe, in welchem auch die erwähnten erweiterten gewunden verlaufenden Lymphräume sichtbar sind. In der Geschwulst kommen Stellen vor, an welchen die Dissoziation der Zellen den maximalen Grad erreicht, wodurch die Schnitte sich sehr hell färben lassen. In solchen Präparaten liegen die Lymphräume weiter auseinander, und grosse myxomatöse Stellen kommen ohne Unterbrechung vor; vice versa gibt es auch Stellen der Geschwulst, in welchen die myxomatöse Veränderung geringer ist und wo die Lymphräume in Form von erweiterten, oft spaltenförmigen Lücken dicht aneinanderliegen. In letzteren Präparaten sind bei van Giesonscher Färbung einzelne infolge von dichterer Lagerung der Bindegewebsfasern entstandene hellrot gefärbte Gebiete sichtbar[1]).

Diagnose: Myxoma lymphangiectaticum baseos cranii.

Resumé: **Geschwulst der Schädelbasis, in der Gegend der unteren Wand der Keilbeinhöhle entspringend, infiltriert zuerst den Keilbeinkörper und das Dach des Siebbeinlabyrinthes, resorbiert an mehreren Stellen den Knochen der Schädelbasis, ohne in die Schädelhöhle durchzubrechen. Die Geschwulstmasse infiltriert des weiteren submukös von hinten oben her das ganze Septum, geht nach unten beiderseits auf den harten Gaumen über, welcher infolge der Infiltration gegen die Mund-**

---

keine Spur vorhanden; tief in der Choane bildet die Geschwulstmasse einen frontalen Vorhang zwischen Nasenhöhle und Choane, welche nur aus der rechten Nasenhöhle durch eine kleine Oeffnung bei „x" in den Nasenrachenraum führt.

1) Wir müssen an dieser Stelle auch Herrn Prof. Paltauf in Wien, der die Güte hatte, die vorgelegten makroskopischen und mikroskopischen Präparate eingehend zu untersuchen und seine Uebereinstimmung mit obigem Befunde auszusprechen, unsern besten Dank abstatten.

höhle zu vorgetrieben erscheint. Die Geschwulst schreitet sehr langsam fort und bildet weder regionäre noch entferntere Metastasen. Der Tod erfolgte infolge der komplizierenden allgemeinen Tuberkulose.

Epikritische Bemerkungen.

Durch die vorhergehenden makroskopischen und mikroskopischen Befunde ist der Fall in allen seinen Details klargestellt; es erübrigt hier nur noch, einige Punkte in pathologisch-anatomischer Hinsicht, ferner in bezug auf den klinischen Verlauf und die diagnostischen Schwierigkeiten des Falles anzuschliessen.

1. In pathologisch-anatomischer Hinsicht ist bemerkenswert, dass die beschriebene Geschwulstform, das Myxom des Nasengerüstes, eine enorme Seltenheit ist und in der merkwürdig infiltrierenden Form, wie es in dem vorliegenden Falle aufgetreten ist, vielleicht nicht seinesgleichen in der rhinologischen Literatur hat. Uns ist es nicht gelungen, aus der Literatur der letzten 20 Jahre einen ähnlichen Fall ausfindig zu machen.

Zwar begegnet man der Bezeichnung „Myxom" oder „myxomatöses Gewebe" bei Geschwülsten der Nasenhöhle recht häufig, insbesondere vor den Arbeiten Zuckerkandls über die Nasenpolypen. Das Gewebe der Nasenpolypen wurde, wie bekannt, vor dieser Zeit insbesondere von englischen Autoren als „Myxom" oder „myxomatöse Geschwulst" bezeichnet. Heute wissen wir, dass diese Polypen und ähnliche Hypertrophien insgesamt entzündlichen Ursprungs sind und dass die Bezeichnung „Myxom" demnach nicht zu Recht besteht.

Weiterhin begegnen wir in der Kasuistik der Nasen- und Rachengeschwülste häufig den Fibromyxomen, Myxosarkomen und Myxochondromen. Es sind dies lauter Geschwülste, welche nur zum geringsten Teil eine myxomatöse Beimengung zeigen, welche also hauptsächlich den Charakter eines Fibroms, Sarkoms oder Chondroms zeigen, wobei auch der klinische Verlauf allem Anschein nach nur vom Charakter der Grundsubstanz abhängig ist. Die oben geschilderte Geschwulst trägt aber fast durchweg den Charakter eines reinen Myxoms, da die Menge der bindegewebigen Beimengung im Verhältnis zur Ausdehnung des rein myxomatösen Gewebes eine sehr untergeordnete Rolle spielt[1]).

Des weiteren ist bemerkenswert, dass das von uns beschriebene

1) Wir haben es auch deshalb unterlassen, die von uns benutzte Literatur anzuführen. Der Umfang dieses Literaturverzeichnisses hätte einen unverhältnismässig grossen Raum beansprucht und der gestiftete Nutzen wäre ein sehr problematischer geworden. Die meisten in der Literatur niedergelegten Fälle von beobachteten Fibrosarkomen, Myxosarkomen und Myxomen sind so unzulänglich beschrieben und die entscheidende mikroskopische Untersuchung so mangelhaft, dass von einer zuverlässigen Deutung nicht die Rede sein kann. Kümmel äussert in dem von ihm bearbeiteten Kapitel der „bösartigen Geschwülste der Nase" in Heymanns Handbuch eine ähnliche Ansicht.

Myxom eigentlich weder einen ausgesprochen benignen noch malignen Charakter zeigt. Während dasselbe lokal entschieden malignen Charakter äussert, indem es das Involukrum des Nasengerüstes allmählich durch myxomatöses Gewebe ersetzt hat, gegen die umgebenden Organe (Orbita, Dura usw.) vorgedrungen ist, zeigt es andererseits doch insofern benignen Charakter, als es weder regionäre Infiltration der Lymphdrüsen, noch entferntere Metastasen bedingt hat. Dieser letztere Umstand ist bei der langen Dauer des Prozesses (über 5 Jahre) sehr bemerkenswert.

2. Hinsichtlich des klinischen Verlaufes ist zu erwähnen, dass die Beschwerden des Kranken, welche durch den Prozess bedingt wurden, sich fast nur auf die allmählich sich steigernden Sehstörungen bis zur vollkommenen Erblindung und auf die durch Verlegung der nasalen Atemwege bedingten Atemstörungen bezogen haben. In betreff der Sehstörungen ist es wohl zweifellos, dass der Verlust des Sehvermögens als Folge des Untergehens der Sehnerven in der Geschwulstmasse aufzufassen ist. Auffallend ist hierbei der Umstand, dass nach dem vorliegenden Krankenberichte zuerst der rechte N. opticus geschädigt werden musste, während der Exophthalmus zuerst links auftrat; erst nach einem weiteren Jahre zeigte sich auch eine Schädigung des rechten N. opticus mit gleichzeitigem Exophthalmus. Einer von uns (Dr. Polyák) möchte aus diesem gekreuzten Auftreten zwischen Exophthalmus der einen und Schädigung des N. opticus der andern Seite darauf schliessen, dass die Kompression der Sehnerven zuerst in dem zwischen Gehirn und Chiasma liegenden Teile der Sehnerven stattfinden musste. Dies ist indes nicht ohne weiteres anzunehmen, da der Exophthalmus und Kompression des Sehnerven durchaus nicht Hand in Hand miteinander gehen müssen. Es ist doch vor Augen zu halten, dass das zeitlich frühere Auftreten des hochgradigeren Exophthalmus links nebst der Tumorbildung auch von der grossen Knochenblase gefördert werden konnte. Die Verlegung der Atemwege ist links durch die linkerseits auftretende enorme Knochenblase, rechts durch die hierdurch bewirkte enorme Deviation des Septum nach rechts bewirkt worden.

Die durch den dargestellten Obduktionsbefund geförderte Erkenntnis der räumlichen Verhältnisse zeigt indes, dass ausser den eben erwähnten Momenten noch die erhebliche Zunahme des Dickendurchmessers des Septum infolge der myxomatösen Infiltration, ferner der vollkommene endonasale Verschluss der rechten Nasenhälfte vor der Ebene der Choane (siehe Tafel II, Fig. 4) an der Verlegung der nasalen Atemwege die Schuld trägt. Auch auf der linken Seite war, selbst nach Entfernung der Knochenblase, die Choane nur im untersten Teile zu passieren (Fig. 4 bei „x“). Es ist interessant, darauf hinzuweisen, dass die hochgradige Verdrängung der Nasenscheidewand (pathologische Deviation) infolge der dünnwandigen Knochenblase in der linken Nasenhöhle nur dadurch erklärlich ist, dass die Nasenscheidewand infolge der myxomatösen Infiltration des Knochens und Knorpelgewebes jede Resistenzfähigkeit verloren und hierdurch dem Druck leichter, als dies sonst der Fall sein mag, nachgegeben hat.

Was endlich die Vorwölbung des harten Gaumens betrifft, so ist dieselbe durchaus nicht als Dilatationserscheinung, sondern als eine Verbreiterung der Masse des Gaumenfortsatzes des Oberkiefers infolge der ausgedehnten Infiltration der Knochensubstanz aufzufassen, welche Infiltration sich vom knöchernen Septum aus nach unten und beiderseits auf den harten Gaumen fortgepflanzt hat.

3. In diagnostischer Hinsicht ist der Fall von besonderem Interesse; zeigt er doch vor allem das merkwürdige Ereignis, dass die anfangs von einem Chirurgen gestellte Diagnose, welche ohne wesentliche Behelfe, vor allem ohne genaue rhinoskopische Untersuchung gestellt wurde, die richtige gewesen ist. Und wir müssen ohne Einschränkung eingestehen, dass die vorhandenen Symptome: Verbreiterung des Nasenrückens, Exophthalmus, Hervorwölbung des harten Gaumens nebst sichtbarer Verlegung der Nase geradezu pathognomonisch für das Vorhandensein einer malignen Neubildung der Nasenhöhle bzw. ihrer Nebenhöhlen sind, und zwar in dem Masse, dass es vielleicht fast gar keine Ausnahme davon gibt. Es wird gut sein, angesichts des vorliegenden komplizierten Falles sich nochmals den letzterwähnten Umstand vor Augen zu halten.

Andererseits muss aber doch hinzugefügt werden, dass in dem vorliegenden Falle die ganz eigentümlichen rhinoskopischen Verhältnisse und der eigentümlich protrahierte Verlauf die Diagnose eines malignen Neoplasmas in Frage zu stellen und den vorhandenen Symptomen eine andere Bedeutung beizumessen sehr wohl geeignet waren, wenn auch zugestanden werden muss, dass die von Polyák gemachte Annahme einer multiplen Nebenhöhlenerkrankung als der Grunderkrankung von vornherein ihre Bedenken hatte, welche auch bald nach der Publikation von ihm selbst in vollem Umfange geteilt wurden.

Rekapitulieren wir noch einmal kurz die rhinoskopischen Verhältnisse, wie sie nach Entfernung der Knochenblase vorlagen: Nirgends ein Tumor sichtbar, nur das quer vom Septum zur linken Nasenwand gehende, einem Narbenstrang täuschend ähnliche Gebilde fällt auf. Die Provenienz dieses narbenstrangähnlichen Gebildes bleibt zwar ein Geheimnis, die zweimalige nach Verletzung desselben erfolgte heftige Blutung hätte indes über dessen narbige Beschaffenheit Verdacht erregen und nach mikroskopischer Untersuchung Aufschluss geben müssen; da dies unterlassen wurde, war es nicht mehr schwer, die meisten der vorhandenen Veränderungen auch ohne die Annahme eines Tumors zu deuten, so dass gegen Polyáks in seiner Publikation geäusserten Deutungsversuche, welche wir im folgenden kurz anführen, hinsichtlich der meisten Punkte nichts Wesentliches einzuwenden ist. Es heisst da:

„Die meiste Wahrscheinlichkeit scheint mir aber jene Annahme zu besitzen, dass diese stark wachsende Knochenblase zuerst die ganze linke Nase ausgefüllt und die Mündungen der hinteren Siebbeinzellen sowie der Keilbeinhöhle verlegt hatte, als sie aber hier keinen Raum mehr zu weiterem Wachstum hatte, schob sie die hintere knöcherne Scheidewand

ganz auf die rechte Seite und verschloss auch hier die Oeffnungen der rechten Keilbeinhöhle und der rechten hinteren Siebbeinzellen. Nun dürfte der eitrige Inhalt der Blase, welche unter sehr hohem Druck stand, auf irgend eine Weise sich Kommunikation mit den hinteren Siebbeinzellen links verschafft haben, und hat diese Zellen stark dilatiert, von hier ist der Eiter, noch immer unter starkem Drucke, entweder durch physiologische Dehiszenzen oder durch Usur der Scheidewände erst in die linke, dann in die rechte Keilbeinhöhle gelangt und, nachdem er nirgends Abfluss gefunden hatte, da die Knochenblase die Nase überall eng tamponierte, musste die Dilatation der Knochenwände dieser Nebenhöhlen erfolgen. Dass meine Annahme berechtigt ist und dass der Inhalt der Knochenblase unter sehr grossem Drucke stehen musste, wird am meisten durch die bedeutende Depression des harten Gaumens unterstützt."

Indessen muss die Erklärung Polyáks in bezug auf das Entstehen des rechtsseitigen Exophthalmus schon besondere Bedenken erregen, indem er sagt: „Um den rechtsseitigen Exophthalmus erklären zu können. muss ich in Erinnerung bringen, dass die Knochenblase die Nasenscheidewand hinten ganz usuriert hat und auch auf die Oeffnungen der rechten hinteren Siebbeinzellen aufgelegen ist. Damit wäre aber das Zustandekommen des Exophthalmus noch nicht erklärt, wir müssen annehmen, dass der Eiter aus der rechten Keilbeinhöhle auf ähnliche Weise wie bisher sich einen Weg zu den rechtsseitigen hinteren Siebbeinzellen und von hier in die vorderen Zellen gebahnt hat und durch Dilatation des rechten orbitalen Siebbeinlabyrinthes die Dislokation des rechten Auges verursacht hat."

Die Annahme, dass eine Knochenblase den Vomer usuriert und dann auf der anderen Seite noch den Exophthalmus hervorgerufen habe, ist denn doch ein wenig zu gewagt. Es musste doch auffallen, dass nach Entfernung der ganzen Knochenblase, also der supponierten Ursache für die Stauung des Sekretes in der Keilbeinhöhle und im Siebbeinlabyrinth, der Exophthalmus in demselben Grade wie vorher bestand.

Dies hätte aber unmöglich der Fall sein dürfen, wenn Polyáks Voraussetzung zu Recht bestand, da die Erfahrung zeigt, dass nach Beseitigung der mechanischen Ursache der Exophthalmus sofort oder bald wieder verschwindet. Auch war kein entzündlicher Exophthalmus vorhanden, welcher es noch einigermassen hätte erklären können, dass der Exophthalmus, wenigstens für einige Zeit, stationär geblieben ist. Die Erklärung des rechtsseitigen Exophthalmus war eine sehr gewagte Hypothese, welche keinerlei Begründung in der rhinoskopischen Untersuchung hatte. Freilich war diese rechts unmöglich infolge der hochgradigen Deviation des Septum; darum blieben auch die Verhältnisse in der rechtsseitigen Siebbeingegend vollkommen unklar.

Ganz unannehmbar ist indes die in der ersten Publikation geäusserte Ansicht Polyáks, nach welcher die dünnwandige Knochenblase die starke Depression des harten Gaumens hervorgerufen haben soll, überdies noch

eine Depression, die sich auch noch auf den rechtsseitigen harten Gaumen erstreckt hat. Diese Annahme, schon an und für sich im höchsten Grade unwahrscheinlich, erscheint fast ganz hinfällig angesichts des Umstandes, dass zur Zeit der Beobachtung Polyáks die Knochenblase den Boden der Nasenhöhle nicht berührt hat. Dies beweist doch, dass die Knochenblase gar keinen Druck auf den harten Gaumen mehr ausgeübt hatte. Statt dieser natürlichen und ungezwungenen Schlussfolgerung musste Polyák, um die hypothetische Annahme der „multiplen Nebenhöhleneiterung“ zu stützen, noch die zweite unbewiesene Annahme machen, nämlich, dass die Geschwulst der Knochenblase zur Zeit der Beobachtung Polyáks entschieden kleiner war, als sie vorher gewesen sein musste, denn sonst stimmte es nicht. Die in den letzten Punkten dargestellten Bedenken waren es, welche auch von Dr. Polyák geteilt wurden und uns zur gemeinschaftlichen Beobachtung und schliesslichen Klarstellung des Falles veranlasst haben.

Zum Schluss kann ich (Hajek) es nicht unterlassen, die vom Kollegen Polyák an mich brieflich geäusserten epikritischen Bemerkungen hier wiederzugeben, weil sie in anschaulichster Weise die Ursache der Fehldiagnose beleuchten. Kollege Polyák schrieb:

„Meine in der Publikation gelieferte Erklärung ist also im Grunde genommen unrichtig, da ich intra vitam nicht festgestellt habe, dass hier eine Tumorbildung vorlag. Mit dieser Tumorbildung sind die Sehnervenatrophie und Veränderungen des harten Gaumens im Zusammenhang. Es ist aber im Verlaufe der Krankheit, und zwar wahrscheinlich schon im ersten Jahre, entweder Einschmelzung des Tumors oder Eiter oder sonstige Sekretbildung in der Nasenhöhle und Nebenhöhlen entstanden, und die angesammelte Flüssigkeit hat zusammen mit dem Tumor den Exophthalmus (s. Veränderungen der nasalen Orbitawände) und dazu mit der inzwischen gewachsenen Knochenblase die Veränderungen des Gesichtes und die Dilatation der Nebenhöhlenwände und der Schädelbasis (Scala ant.) hervorgerufen. Ich kann mir den Vorwurf nicht sparen, dass, wenn ich den Fall nach der Operation öfters und genau untersucht hätte, es vielleicht gelungen wäre, den Tumor zu entdecken. Ich habe aber viele Monate vergehen lassen, ohne neuerdings zu untersuchen. Andererseits haben mich die Knochenblase und der Eiter schon zu einer Stellungnahme verführt, und dass der Fall rhinologisch keinen positiven Verdacht auf Tumorbildung weckte, können Sie, da Sie ihn seinerzeit auch untersucht haben, vielleicht auch zugeben.“

Ich (Hajek) kann mich diesem Bekenntnis vollkommen anschliessen und insbesondere anführen, dass der vom Septum zur lateralen Wand gehende Strang das deutliche Aussehen einer Narbe und durchaus keine Aehnlichkeit mit einer Geschwulst hatte. Endlich behält der Verfasser der ersten Publikation (Polyák) dennoch vollkommen recht, wenn er den Fall als ein Unikum bezeichnet, denn er bietet nicht nur in diagnostischer,

sondern auch in pathologisch-anatomischer Beziehung ausserordentlich interessante Momente, sodass wir die Opfer an Zeit und Mühe nicht bedauern, welche uns die vollständige Klarstellung des Falles auferlegt hat.

Erklärung der Figuren auf Tafel II.

Figur 1. Durchschnitt durch das vordere Dritteil eines normalen Schädels. (Vergleichsobjekt zu den nächstfolgenden zwei Figuren, um die abnormen Verhältnisse letzterer besser beurteilen zu können.)

O = Orbita; $S.M$ = Sinus maxillaris; $C.i$ = Concha inferior; $C.m$ = Concha media; S = Septum.

Figur 2. Die erste Schnittfläche des pathologischen Präparates, von hinten gesehen.

O = Orbita (seitlich zusammengedrückt); $S.M$ = Sinus maxillaris (im Querdurchmesser stark verengt); S = Septum (stark infiltriert); S_1 = untere Partie des Septums (enorm verdickt; die Infiltration übergehend auf den harten Gaumen); $C.i$ = Concha inferior; $C.m$ = Concha media; H = mit Schleimhaut überzogener Kanal unter der Geschwulstbrücke.

Figur 3. Die zweite Schnittfläche des pathologischen Präparates, von vorn gesehen. (Die rechte Seite in Figur 2 entspricht der linken in Figur 1, und vice versa.)

O = Orbita; $S.M$ = Sinus maxillaris (die rechte enorm verengt); S = Septum; S_1 = stark infiltriertes Septum, mit einer Abzweigung bei N = Geschwulstbrücke zwischen Septum und lateraler Nasenwand; $C.i$ = Concha inferior; $C.m$ = Concha media; x = obere Partie der linken Nasenseite mit den Resten der Siebbeinzellen und der Keilbeinhöhle; X = Sonde, welche rückwärts in den Nasenrachenraum führt (siehe Figur 4 bei x); H = Geschwulstscheidewände in dem Kanal von Figur 3 (H).

Figur 4. Das pathologische Präparat von der Choane aus gesehen.

R = Rachendach; U = Uvula; $Ch.T$ = Choanaltumor, wie ein frontaler Vorhang die Choane gegen die Nasenhöhle abschliessend; x = Sonde, welche durch eine Oeffnung im Tumor in die linke Nasenhöhle führt.

Figur 5. Reines Myxomgewebe. (310fache Vergrösserung.)

Figur 6. Dilatierte Lymphgefässe, dazwischen myxomatöse Grundsubstanz. (45fache Vergrösserung.)

IX.

Bemerkungen zur zentralen Kehlkopfmuskellähmung und zum Rosenbach-Semonschen Gesetze.

Von

Prof. **Grabower** (Berlin).

Als im Jahre 1902 A. Cahn auf Grund einer sorgfältigen Sichtung der vorhandenen Mitteilungen über zentrale Kehlkopfmuskellähmungen und unter Hinzufügung einer eigenen Beobachtung die mancherlei Bedenken klar legte[1]), welche gegen den zum Rosenbach-Semonschen Gesetze von Semon gemachten Zusatz sprächen, den Zusatz nämlich, dass das Gesetz auch für Lähmungen zentralen Ursprungs Geltung habe, so hat er damit das ausgesprochen, was vorher schon mancher andere bei sich erwogen hat. Dass niemand unter den Laryngologen hierzu Stellung genommen, beruht wohl darauf, dass bei der Geringfügigkeit des gesamten Materials es vorerst noch schwierig war, zu einer Entscheidung zu gelangen. Wenigstens mir ist es so ergangen. Ich habe immer eine Ergänzung der allzu spärlichen Untersuchungen erwartet, wohl auch gehofft, dass der Zufall mir selbst eine zweifelsfreie Beobachtung bringen würde, um dann auf Grund einer grösseren Erfahrung mir eine Meinung zu bilden. Wenn ich, trotzdem jene Schwierigkeit noch nicht überwunden, dennoch zu einigen Bemerkungen das Wort nehme, so ist die Veranlassung hierfür der Standpunkt, den Körner in seiner Publikation[2]) sowie neuerdings in seinem Lehrbuche[3]) einnimmt und mit Nachdruck betont. Danach lehnt es Körner rundweg ab, dass die zentralen Kehlkopfmuskellähmungen unter jenes Gesetz fallen. Hierin können wir diesem Autor, dem wir sonst in der Deutung und Bewertung zentraler Vorgänge besonders auf otologischem Gebiete so gerne folgen, nicht beistimmen. Seine Anschauung hat, wie mir scheint, deshalb keine Berechtigung, weil ihr eine Verkennung des Charakters des Rosenbach-Semonschen Gesetzes zugrunde liegt.

---

1) Archiv f. klin. Medizin. Bd. 73.

2) Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 56.

3) Lehrbuch der Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten. Wiesbaden 1909, bei Bergmann.

Bevor wir von einer zentralen Rekurrens- oder Postikuslähmung sprechen, wollen wir uns einmal klar machen, welche zuverlässig nachgewiesenen Zentren es sind, die wir für den Sitz der Schädigung bei jenen Lähmungen in Anspruch nehmen dürfen. In der Hirnrinde und in der ganzen subkortikalen Region bis hinab zur Medulla oblongata bietet uns bis jetzt kaum eine einzige sichere Beobachtung irgend einen Anhalt. Fast alle älteren und neueren Beobachtungen von Kehlkopfstörungen bei Hirnapoplexie, bei Hirntumoren und Erweichungsherden kranken an dem Uebelstande, dass entweder der Larynx nicht untersucht ist, oder eine ausreichende histologische Untersuchung fehlt. Auch in dem von Körner neu beigebrachten Falle von Panegrossi fehlt der laryngoskopische Befund. Soweit ich sehe, existiert eine einzige diesbezügliche Beobachtung von Gerhardt[1]), welche einen, wenn auch nur makroskopischen Hinweis bietet. Es handelte sich um einen Patienten, bei dem laryngoskopisch zitternde Bewegungen an einer Stimmlippe festgestellt waren. Die Sektion ergab ein Sarkom, welches die Basis des Stirnhirns komprimiert und daselbst einen tiefen Eindruck zurückgelassen hatte. Die Beobachtung stammt aus dem Jahre 1895. Das Präparat ist der Sammlung der II. medizinischen Klinik der Charité einverleibt. Ein mikroskopischer Befund fehlt.

Auf sichererem Boden bewegen wir uns im Gebiete der Medulla oblongata. Freilich fehlt uns auch hier jede Gewissheit darüber, ob die von Semon und Horsley beim Hunde festgestellten Zentren für die Phonation und die laryngeale Respiration auch beim Menschen als solche anzusprechen sind. Denn bei den wenigen Untersuchungen von laryngealen Störungen und Läsionen der Rautengrube — Fälle mit meist multiplen Hirnnervenlähmungen — ist weder auf die Ala cinerea noch auf das supponierte Atemzentrum besonders geachtet worden. Wenn Mislawsky[2]), Arnheim[3]), Gad und Marinesco[4]) recht haben, und, wie diese Autoren behaupten, das Respirationszentrum in den Zellen der Formatio reticularis gelegen ist, so gewinnt der bald zu referierende Fall eine erhöhte Bedeutung, da in ihm jene Zellen sich hochgradig degeneriert erwiesen haben.

Eine sichere Unterlage betreffs der bulbären Veränderungen gewährt uns allein das Vagusgebiet. Seitdem zweifelsfrei festgestellt worden ist, dass der Vagus der alleinige motorische Nerv des Kehlkopfes ist und dass der Nucleus ambiguus das bulbäre Kernzentrum für die Kehlkopfinnervation repräsentiert, wissen wir, woran wir uns bei der Untersuchung der zentralen Kehlkopfmuskellähmungen zu halten haben: es sind der genannte Kern sowie die intra- und extrazerebralen (intrakraniellen) Vaguswurzeln. Die bisherigen Ergebnisse, wie sie in der bez. Arbeit von A. Cahn zusammengestellt sind, zeigen ebenso wie der von Körner neu beigebrachte Fall

---

1) Kehlkopfgeschwülste u. Bewegungsstörungen der Stimmbänder. Wien 1896.
2) Zentralbl. für die medizin. Wissenschaften. 1885.
3) Archiv f. Anatomie und Physiologie. 1894.
4) Comptes rendus de l'Académie des sciences. 1892.

(Lépine) zum Teil Degenerationen in den gen. Wurzeln und auch solche im Nucleus ambiguus. Letztere bisher nur in einem Falle (v. Reuss). Was diesen Fall betrifft, so kann ich Körner nicht beistimmen, dass derselbe nicht nach der Semonschen Regel verlaufen sei. Gerade sein Verlauf entspricht recht eigentlich dieser Regel. Es hatte im Anfang eine doppelseitige Postikuslähmung bestanden. Daraus wurde eine Rekurrenslähmung und dann wieder eine Postikuslähmung, die bis zum Lebensende bestand. Bei der Tabes sind vorübergehende Lähmungen nicht selten. Hier war es die Lähmung der Adduktoren, welche zurückging, ganz im Sinne Semons, wonach bei Nachlass der Lähmungsursache zuerst die Adduktoren sich wieder erholen. Die Lähmung der Postici aber hat während der ganzen Beobachtungsdauer bestanden.

Neuerdings ist noch ein zweiter sehr instruktiver Fall mit Kerndegeneration hinzugetreten, welcher der Beachtung empfohlen zu werden verdient. Valerie Wyscheslawtzewa hat unter Ziehens Leitung in einer Dissertation[1]) unter einigen Beobachtungen aus der Ziehenschen Klinik einen sehr sorgfältig untersuchten Fall von Rekurrenslähmung bei Tabes mitgeteilt, bei welchem totale Degeneration der Nuclei ambigui vorhanden war. Diese Untersuchung ist besonders deshalb von Wert, weil der Krankheitsfall relativ frisch war und die Untersuchung mit der Nisslschen Methode ermöglicht hat:

Ein 48 Jahre alter Kohlenhändler wurde am 10. Februar 1909 in die Charité aufgenommen. Im Jahre 1884 war er wegen einer luetischen Affektion mit Hg-Einspritzungen behandelt worden. Bei seiner Aufnahme ins Krankenhaus bestand beiderseitige Optikusatrophie, beiderseitige Ptosis, Ungleichheit in der Pupillenweite, Fehlen der Reaktion auf Lichteinfall und Konvergenz, Divergenz der Bulbi, Hypalgesie und Hypästhesie an beiden Gesichtshälften, Hypalgesie am harten und weichen Gaumen, schwere doppelseitige Rekurrenslähmung: bei In- und Exspiration bildet die Glottis eine klaffende Spalte von 2 mm Breite, welche bei Phonation bestehen bleibt. Eine Annäherung der Stimmlippen kommt nicht im geringsten zustande. Bei der Phonation nähern sich die Aryknorpel etwas. — Hypalgesie an beiden oberen Extremitäten. Beiderseitiges Fehlen des Patellarreflexes. Starke Störung des Lagegefühls. Ueber beiden Lungen bronchitische Geräusche. Am 23. Februar 1909 Exitus letalis.

Die mikroskopische Untersuchung mit der Nisslschen Methode erstreckte sich nur auf das Kerngebiet der Hirnnerven, welche sich klinisch als affiziert erwiesen hatten: die Hypoglossuskerne normal. Der Nucleus ambiguus zeigt beiderseits erhebliche pathologische Veränderungen. Fast in jedem Präparate sind die Ganglienzellen erheblich geschädigt. Sowohl die Form der Zellen als die chromatische Substanz als auch Lage und Form der Zellkerne zeigen hochgradige Abweichungen von der Norm.

---

1) Der tabische Prozess im oberen Halsmark und im verlängerten Mark. Inaug.-Dissert. Berlin 1909. S. 73 ff.

Die kleinzelligen dorsalen Vaguskerne nur leicht verändert. Die Zellen des Nucleus reticularis sind in ihrer Mehrzahl ebenso schwer geschädigt wie die Zellen des Nucleus ambiguus. Leichte Veränderungen einzelner Zellen im motorischen Trigeminuskern. Leichte Veränderungen im kleinzelligen Edinger-Westphalschen Kern; mässig starke Veränderungen im beiderseitigen Abduzenskern.

Durch die Freundlichkeit der Verfasserin hatte ich selbst Gelegenheit, die Nuclei ambigui zu durchmustern. Ich kann bestätigen, dass in den Kernbildern aus verschiedenen Höhen (lückenlose Serienschnitte sind nicht angefertigt worden) wohl nicht eine einzige ganz normale Ganglienzelle vorhanden war. Die mit starker Vergrösserung und unter der Immersionslinse untersuchten Präparate zeigten die Zellen stark geschwollen, hochgradige Chromatolyse, Verdrängung des Kerns an die Peripherie, Schrumpfung oder Schwund der Fortsätze, zum Teil Kernschwund. Am stärksten degeneriert waren die distalen Partien der Kerne in der Ebene der oberen und äusseren Nebenolive. Nach den Untersuchungen von Kosaka[1]) ist gerade dieser Kernabschnitt der bulbären Larynxinnervation zugehörig, während die weiter proximal gelegenen Kernabschnitte des Nucleus ambiguus die bulbären Zentren für Herz und Magen repräsentieren.

Ausser dem eben angeführten Falle und dem Falle von Reuss, welche beide in bezug auf zentrale Aetiologie keinem Zweifel unterliegen, sind, wie es Cahn übersichtlich zusammengestellt hat, Fälle bekannt, welche intra- und extrazerebrale Schädigung der Vaguswurzeln erweisen, ferner solche, bei denen nichts anderes als die Nervenstämme sich degeneriert zeigten und endlich ein Fall, bei dem nur der M. posticus als geschädigt hervorgetreten ist.

Bei der Würdigung der mikroskopischen Befunde bei Tabes darf, wie ich glaube, zweierlei nicht ausser acht gelassen werden. Erstens, dass es sich fast immer um sehr chronisch verlaufene Fälle handelt, bei denen die ergiebigste Methode für die Entdeckung der Kerndegeneration, die Nisslsche, nicht anwendbar ist. Auch die so wirksame Marchische Methode, welche Faserdegenerationen besonders im Stadium des Fortschreitens der Veränderungen anschaulich vor Augen führt, versagt hier meistenteils. Wir sind auf die Weigertsche Methode und deren Modifikationen, auf die Karmin- und die van Gieson-Färbung angewiesen. Es sind gewiss in manchen der untersuchten Fälle Kernveränderungen vorhanden, welche sich mit unseren Methoden nicht nachweisen lassen. Auch die Befunde von fehlender Degeneration in den austretenden Vaguswurzeln mögen wohl manchmal nicht gänzlich dem Sachverhalte entsprechen. Denn wir pflegen zumeist die Medulla oblongata in frontaler Richtung zu schneiden, hierbei werden die intrazerebralen Vaguswurzeln parallel ihrem Verlauf getroffen. Völlig übersichtlich sind aber die Veränderungen nur in quer getroffenen Wurzeln, weil hier sämtliche Achsenzylinder übersehen

1) Neurolog. Zentralbl. 1909. No. 8.

werden können. Es wird sich daher bei künftigen Untersuchungen ausser der frontalen auch die sagittale Schnittrichtung durch die Oblongata empfehlen.

Zweitens ist zu beachten, dass die Tabes ein Produkt der Syphilis ist und dass syphilitische Prozesse bekanntlich so vielfache Veränderungen, De- und Regenerationen in den Geweben bewirken, dass zur Zeit der histologischen Untersuchung frühere pathologische Zustände wieder rückgängig geworden sein können.

Darum dürfen negative Resultate nur mit sehr starkem Vorbehalt für die Beweisführung herangezogen werden. Dagegen ist ein einziger wirklich positiver Befund von schwerwiegender Bedeutung. Dieser Art sind die beiden zweifellos zentralen Beobachtungen von v. Reuss und Wyscheslawtzewa. In dem ersteren hatte andauernd eine Postikuslähmung bestanden, in dem letzteren fand sich von Beginn der Beobachtung an eine Rekurrenslähmung; ob dieser eine Postikuslähmung vorangegangen war, ist nicht festzustellen, aber sehr gut möglich.

Die Frage, ob die tabischen Kehlkopfmuskellähmungen zentraler Natur sind oder nicht, hängt mit der Frage zusammen, ob die Tabes selbst zentralen Ursprungs ist. In dieser Hinsicht gehen z. Z. die Ansichten weit auseinander. Während bekanntlich Obersteiner, Redlich u. a. sie für eine extramedullär beginnende Erkrankung halten, ist das Resultat, das Pándy[1]) aus einem reichlichen Untersuchungsmaterial gezogen, dahin gehend, dass die Destruktion allemal in der sogen. intermediären Zone (zwischen Hinterstrang und Hinterhornfortsatz) beginne und sich von hier auf die benachbarten exo- und endogenen Fasern und ebenso auf die intra- und extramedullären Fortsetzungen erstrecke. Ausdrücklich hebt Pándy hervor, dass es ausgeschlossen sei, dass die Hinterstrangserkrankung aus der Schädigung der peripheren Nerven oder der hinteren Wurzeln entstehe. Und Jendrassik[2]) behauptet sogar, dass die ursprüngliche Veränderung bei Tabes in den Gyri des Grosshirns beginne. Wir können uns also nicht auf den Standpunkt stellen, zu sagen, dass da nach Ansicht mancher Autoren die Tabes keine zentrale Entstehung habe, sondern eine peripher beginnende Krankheit sei, auch die hierbei vorkommenden Kehlkopfmuskellähmungen eine periphere Ursache haben müssten, weil in der Mehrzahl der Fälle bis jetzt von den zugehörigen nervösen Elementen nur peripher geschädigte aufgedeckt worden wären. Im Hinblick auf die beobachteten Lähmungen mit zentralem Befunde dürfen wir vielmehr mit Recht behaupten, dass bei der Tabes Kehlkopfmuskellähmungen aus zentraler Ursache vorkommen. Dahin rechnen wir die beiden Fälle mit Kerndegeneration sowie diejenigen Fälle, welche Degenerationen in den intra- und extrazerebralen (intrakraniellen) Vaguswurzeln aufweisen.

Wir kommen nunmehr zu der Frage, ob für die auf zentralen Schädi-

1) Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. 24. S. 144ff.

2) A tabes dors. localisati ó jraról. O. Htl. 1888. (Ung.)

gungen beruhenden Kehlkopfmuskellähmungen das Rosenbach-Semonsche Gesetz gilt, welches für peripher bedingte Lähmungen zweifellos feststeht.

Wollen wir uns hierüber ein Urteil bilden, so müssen wir die Fragestellung hier mutatis mutandis genau so präzisieren, wie für die Anwendung des Gesetzes bei peripheren Läsionen.

Das Rosenbach-Semonsche Gesetz gilt für progrediente organische Schädigungen des Nervenstammes von der Art, dass dieselben nicht eine völlige Zerstörung des Nerven oder seines Zusammenhanges setzen. Also etwa für eine durch eine fortschreitend wachsende Geschwulst den Nerv allmählich mehr und mehr komprimierende Schädigung. Denken wir uns diese Geschwulst den Nervenstamm allseitig umgreifend, so würden alle nervösen Elemente zu gleicher Zeit von ihr komprimiert werden. Bis die Kompression so stark geworden ist, dass sie alle Fasern des Nervenstammes ertötet und leitungsunfähig macht, möge — wie wir einmal annehmen wollen — ein gewisser Zeitraum vergehen. Innerhalb dieses Zeitraums zeigt sich die Funktion des Erweiterers früher erloschen, als die der Verengerer, und zwar deshalb, weil sämtliche Nervenfasern des ersteren bereits leitungsunfähig geworden, nicht aber sämtliche der letzteren. Untersuchungen des Nervenstammes bei Postikuslähmung zeigen ja auch besonders auf dem Querschnitte neben einer grossen Anzahl zerstörter eine gewisse Anzahl normaler Nervenfasern, und letztere können nicht anders als den Adduktoren zugerechnet werden, da ja deren Funktion nicht gestört gewesen ist. Der Grund dieser Erscheinung liegt, wie ich nachgewiesen habe, in der Tatsache, dass die nervösen Elemente im Postikus absolut und relativ beträchtlich geringer sind, als in jedem anderen vom Rekurrens versorgten Kehlkopfmuskel. Durch diesen Nachweis ist die Rosenbach-Semonsche Regel erst zum Gesetz erhoben worden, es kann sich aus Gründen der anatomischen Anlage nicht anders verhalten, als jene Regel ausspricht. Etwaige Ausnahmen könnten nur auf anatomischen Varietäten oder Anomalien beruhen und würden alsdann die Regel nur bestätigen. Ist also zu irgend einem bestimmten Zeitpunkte der fortschreitend wirkenden Schädigung ausser sämtlichen nervösen Postikusfasern eine sogar noch weit grössere Anzahl Adduktorenfasern bis zur Leitungsunfähigkeit geschädigt, so kann immer noch ein Teil der letzteren (wegen ihrer bei weitem grösseren Gesamtzahl) ungeschädigt oder nur so wenig geschädigt sein, dass die Leitungsfähigkeit in ihnen noch erhalten und die adduktorische Funktion noch mehr oder weniger lange bestehen kann. Für diejenigen Fälle, wie sie mehrfach beobachtet sind, bei denen die Medianstellung der Stimmlippe durch viele Jahre hindurch bestehen bleibt, unterliegt es keiner Schwierigkeit anzunehmen, dass bei ihnen der schädigende Prozess auf einer gewissen Stufe zum Stillstand gekommen ist.

Wollen wir uns nun hiernach bei zentral bedingten Kehlkopfmuskellähmungen eine Vorstellung darüber machen, unter welchen Modalitäten auch bei ihnen das eben gekennzeichnete Gesetz Giltigkeit haben könnte,

so müssen wir annehmen, dass irgend welche Schädigungen — sei es das Virus der Lues oder kapilläre Blutungen oder gliöse Wucherungen oder irgend etwas dergleichen — in fortschreitender Weise diffus die Zellen des Nucleus ambiguus alterieren und ihre Funktion beeinträchtigen. Nehmen wir nun einmal hypothetisch an, dass, analog dem Nervenstamme, auch im bulbären Kerne die nervösen Elemente für den Postikus in weit geringerer Zahl vorhanden seien, als die für die Adduktoren, so können auch hier zu irgend einem Zeitpunkt der fortschreitenden Erkrankung die Ganglienzellen für den Postikus schon bis zur Reizunfähigkeit geschädigt sein, während unter den weit zahlreicheren Zellen für die Adduktoren noch eine Anzahl vorhanden wäre, welche die Reize aufnehmen und leiten und so die adduktorische Funktion noch aufrecht erhalten könnte.

Falls wir diese Vorstellung akzeptieren, so würde es durchaus nichts gegen die Möglichkeit einer zentral bedingten grösseren Vulnerabilität des Postikus bedeuten, wenn in so und so vielen Fällen bei zentralen Ursachen keine Postikuslähmungen, sondern Rekurrens- oder Adduktorenlähmungen sich fänden. In den ersteren Fällen müssten wir — abgesehen von der Möglichkeit, dass eine ursprüngliche Postikuslähmung der Rekurrenslähmung vorausgegangen wäre — annehmen, dass die zentrale Schädigung von Anfang an so stark eingesetzt habe, dass sie sogleich sämtliche Ganglienzellen für beide Muskelgruppen bis zur Leitungsunfähigkeit geschädigt habe. Dieser Vorgang liesse sich beispielsweise bei plötzlichen, sehr starken Blutergüssen sehr wohl denken. In den letzteren Fällen (zentrale Adduktorenlähmung) könnten Schädigungen eingewirkt haben, welche zufällig nur diejenigen Ganglienzellen oder diejenigen intrazerebralen Wurzeln betrafen, welche zu den Adduktoren führen. Solche Vorgänge könnten wir z. B. bei der Syringomyelie sehr wohl verstehen, wenn wir bedenken, wie bei dieser Krankheit die durch Zerfall der gliomatösen Geschwulst entstehenden Höhlen- und Spaltenbildungen ganz regellos irgend einen Abschnitt des Rückenmarks und der Medulla oblongata betreffen. Es wäre durchaus verständlich, wenn die Syringobulbie einmal im 4. Ventrikel zufällig nur partiell manche der daselbst gelegenen Nervenkerne in ihren Zerstörungsprozess einbezöge.

In beiden vorgedachten Fällen lassen sich die zugrunde liegenden Vorgänge durchaus nicht mit denjenigen Vorgängen in Parallele setzen, wie sie das Rosenbach-Semonsche Gesetz erfordert, welches eine zu gleicher Zeit auf die abduktorischen und adduktorischen Nervenelemente fortschreitend einwirkende Schädigung voraussetzt. Es kann also auch nicht auf Grund irgend welcher Beobachtungen von zentral bedingter Rekurrens- oder Adduktorenlähmung schlechthin auf die Nichtgiltigkeit jenes Gesetzes für zentrale Lähmungen erkannt werden. „Schlechthin", das heisst ohne vorherige sorgfältigste Untersuchung des Einzelfalles und ohne die Beurteilung, ob die gefundenen Schädigungen der Art sind, dass sie unter jenes Gesetz fallen und den Grundforderungen desselben entsprechen. —

In der vorstehenden Erörterung, welche ich angestellt habe, um den Charakter unseres Gesetzes in seiner Anwendung auf zentrale Lähmungen zu veranschaulichen, ist allerdings der Hauptpunkt zur Zeit nur eine Hypothese. Und zwar die Annahme, dass im bulbären Kerne eine isolierte, auf eine Anzahl Ganglienzellen sich erstreckende Vertretung für den Postikus, und eine solche, auf andere Ganglienzellen sich erstreckende, für die Adduktoren vorhanden sei, ferner dass erstere an Zahl geringer seien als letztere, ähnlich wie die nervösen Elemente in den peripheren Nervenzweigen. Der erste Teil dieser Hypothese wird stark gestützt durch die histologischen Befunde in den beiden bezeichneten Fällen mit Degeneration im Nucleus ambiguus. Im Falle v. Reuss — doppelseitige Postikuslähmung — zeigte sich eine Anzahl der Kernzellen degeneriert, nicht alle. Die nicht degenerierten müssen als Ursache für die noch vorhandene Leistungsfähigkeit der Adduktoren in Anspruch genommen werden. Im zweiten Falle von Kerndegeneration — doppelseitige Rekurrenslähmung — waren in dem distalen Abschnitte des Nucleus ambiguus sämtliche Ganglienzellen hochgradig geschädigt. Hier waren eben die bulbären Zentren für beide Muskelgruppen funktionsunfähig. Es ist also hier eine deutliche Differenz im histologischen Befunde zwischen einer zentralen Postikus- und einer zentralen Rekurrenslähmung vorhanden. Wie im besonderen die Ganglienzellen für den Postikus und die Adduktoren im Bulbus verteilt sind, darüber wissen wir zur Zeit nichts. Es wäre nicht unmöglich, dass das Postikuszentrum in den Zellen der Formatio reticularis und das Adduktorenzentrum im Nucleus ambiguus sich befindet und beide Zellformationen nervös miteinander verbunden wären. Der wichtige Fund in dem Falle von Valerie Wyscheslawtzewa — doppelseitige Rekurrenslähmung —, dass die Zellen der Formatio reticularis ebenso hochgradig degeneriert gewesen waren, wie die Zellen der Nuclei ambigui, ist in dieser Hinsicht von Bedeutung und mahnt dringend, bei ähnlichen Untersuchungen den Zellen der Formatio reticularis besondere Aufmerksamkeit zu schenken.

Nach alledem darf behauptet werden, dass die Geltung des Gesetzes von der grösseren Vulnerabilität des Postikus für zentrale Schädigungen zwar wahrscheinlich, jedoch zur Zeit noch nicht erwiesen sei. Keinesfalls aber entspricht dem Sachverhalte die Behauptung Körners dass die Semonsche Erweiterung des Gesetzes auf die bulbären Kehlkopfmuskellähmungen unhaltbar sei.

X.

O. Körners Stellung zur Rekurrensfrage.

Von

Prof. **A. Kuttner** (Berlin).

Im 56. Bande der Zeitschrift für Ohrenheilkunde usw. hat O. Körner einen Aufsatz veröffentlicht, in welchem er die Rosenbach-Semonsche Lehre einer Kritik unterzieht. Er kommt zu dem Resultat, dass „heutzutage an der Richtigkeit des zuerst von Rosenbach bekannt gegebenen und von Semon besser begründeten ersten Teils dieses Gesetzes, der sich allein auf den Vagus-Rekurrensstamm bezieht, kein Zweifel mehr besteht" (S. 157), dass dagegen der zweite Teil dieses Gesetzes, „die Semonsche Erweiterung desselben auf die bulbären Kehlkopflähmungen unhaltbar ist" (S. 162). Da mir das Beweismaterial, auf welches Körner diese Behauptungen stützt, nicht ausreichend erschien, um seine Schlussfolgerungen zu rechtfertigen, entschloss ich mich zu einer erneuten Prüfung dieser viel diskutierten Frage. Dank der grossen Freundlichkeit des Herrn Kollegen Gräffner, Direktor der städtischen Siechenanstalt zu Berlin, hatte ich im Laufe der letzten $1^1/_2$ Jahre Gelegenheit, gemeinschaftlich mit Herrn Gräffner selbst und Herrn Kollegen Rosenow 180 einschlägige Fälle zu untersuchen und unter laufender Kontrolle zu halten. Aber von allen diesen Fällen ist in der ganzen Beobachtungszeit noch nicht ein einziger, dessen Kehlkopfbild für unsere Streitfrage von Wichtigkeit ist, zur Autopsie gekommen, und da ich mir ganz klar darüber bin, dass eine endgiltige Entscheidung erst möglich sein wird, wenn es gelingt, in einer nennenswerten Zahl von Fällen den klinischen Befund durch eine einwandsfreie histologische Untersuchung zu ergänzen, so hätte ich die Besprechung der Körnerschen Arbeit noch länger hinausgeschoben, wenn Körner nicht inzwischen noch zweimal seine Behauptung wiederholt hätte, und beide Male in einer so apodiktischen Form, dass, wenn seine Kritik noch länger ohne Widerspruch bleibt, leicht der Eindruck erweckt werden könnte, als ob seine Auffassung bereits über jeden Zweifel erhaben und von allen Laryngologen als unanfechtbare Tatsache anerkannt sei. Soweit sind wir aber m. E. noch nicht, und deshalb lege ich Wert darauf, zu zeigen, in welchen Punkten die Körnersche Argumentation mir anfechtbar erscheint.

Zur Begründung seiner ersten Behauptung weist Körner darauf hin, dass bei der allmählichen Vergrösserung otogener Hirnabszesse im Schläfenlappen oft (nicht immer! A. K.) gleichseitige partielle Lähmungen des N. oculomotorius auftreten: „Es erliegen stets zuerst diejenigen Fasern, welche den Musculus levator palpebrae superioris, oder diejenigen, welche den Sphincter iridis versorgen, oder diese beiden Fasergruppen zusammen, und erst später, wenn überhaupt, stellen auch die zu den Musculi recti superior, inferior und internus, sowie zum M. obliquus inferior ziehenden Fasern ihre Tätigkeit ein.“ (S. 154.)

Wenn Körner diese Erscheinungen bei der allmählichen Schädigung des Okulomotoriusstammes als eine wertvolle Analogie zu den Vorgängen bei der progredienten Lähmung des Rekurrensstammes bezeichnet, so kann man ihm hier nur zustimmen. Wenn er aber meint, dass diese Analogie das Schwergewicht des sonstigen Beweismaterials so verstärke, dass „heutzutage kein Zweifel mehr an der Richtigkeit des zuerst von Rosenbach bekannt gegebenen und von Semon besser begründeten ersten Teiles dieses Gesetzes besteht“, so überschätzt er, glaube ich, doch ihre Tragweite. Mir wenigstens erscheint es vorläufig noch recht zweifelhaft, ob all' die bisherigen Gegner der Rosenbach-Semonschen Lehre, Krause, Grossmann, Broeckaert u. a., durch die Körnersche Publikation so gründlich bekehrt worden sind, dass ihnen „kein Zweifel mehr bleibt“, und ich persönlich muss bekennen, dass die Bedenken, die ich in dieser Sache früher wiederholentlich geltend gemacht habe, durch die Körnersche Beweisführung nicht beseitigt worden sind[1]).

Was ihm nun aber für den Rekurrensstamm gesetzmässig erscheint, das gilt seiner Meinung nach durchaus nicht für das Rekurrenszentrum, und so kommt er zu seiner zweiten Schlussfolgerung: „Die Semonsche Erweiterung des Gesetzes auf die bulbären Kehlkopflähmungen ist unhaltbar.“ —

Bevor ich auf die Beweisführung Körners des näheren eingehe, muss ich ein Missverständnis berichtigen, dessen Erledigung mir eine notwendige Vorbedingung für die Klärung der ganzen Frage zu sein scheint. Wie Körner ganz richtig zitiert, habe ich im Jahre 1906 noch die Ansicht vertreten, dass bei progredienten Erkrankungen des Rekurrenszentrums ebenso wie bei denen des Rekurrensstammes die Glottisöffner in ihrer Leistungsfähigkeit schneller beeinträchtigt werden als die Glottisschliesser. Dabei habe ich aber, und wie ich glaube auch alle anderen Autoren, die sich in demselben Sinne äusserten, das Rekurrenszentrum immer nur als ein zusammengehöriges, einheitliches Ganze, als die Summe aller am Boden des IV. Ventrikels liegenden Rekurrenskerne aufgefasst. Immer nur in der Annahme, dass bei den in Frage kommenden Bulbäraffektionen nicht dieser oder jener Einzelkern für sich allein, sondern stets das ganze, dicht zusammen-

1) Die letzt erschienene Arbeit Broeckaerts über die Rekurrensfrage zeigt, wie sehr sich Körners Optimismus getäuscht hat.

liegende Zentrum auf einmal erkrankt, ist die Behauptung aufgestellt worden, dass bei progredienter Erkrankung des Zentrums dieselben Erscheinungen auftreten, wie bei der progredienten Erkrankung des Nervenstammes. Weshalb sollte auch das Edingersche Gesetz, durch welches Körner die Erkrankungen des Rekurrensstammes zu erklären versucht, nicht ebenso gut für das Zentrum Giltigkeit haben? Aber die Möglichkeit, dass jeder Kern — Adduktoren- wie Abduktorenkern — getrennt für sich erkrankt, ist, soviel ich weiss, nie von einem Anhänger der Semonsche Lehre bestritten worden. Hat doch Semon selbst ausdrücklich anerkannt, dass die für die einzelnen Kehlkopfmuskeln bestimmten Nervenfasern schon im Zentrum differenziert sind. Nur glauben wir alle — und wenn ein Fehler gemacht worden ist. so liegt er hier! —, dass diese Möglichkeit nie zur Wirklichkeit wird. Für diese unsere Annahme schienen uns alle bis dahin bekannt gewordenen Fälle zu sprechen. Aber dass jeder Tag eine neue Beobachtung bringen kann, welche diese Annahme hinfällig macht, das war für keinen von uns ausser dem Bereich der Möglichkeit. Wir wollen sehen, ob diese Möglichkeit, wie Körner meint, bereits zur Wirklichkeit geworden ist.

Körner begründet seine Behauptung folgendermassen:

1. Während bei gewissen Erkrankungen des Okulomotoriusstammes die Lähmung der zugehörigen Muskeln in einer bestimmten Reihenfolge eintritt, zeigen die Kernlähmungen des Okulomotorius ganz verschiedenartige Bilder, die von dieser gesetzmässigen Reihenfolge nichts erkennen lassen. Die Analogie zwischen den Erkrankungen des Okulomotorius- und Rekurrensstammes legt aber den Gedanken nahe, dass auch bei den Kernerkrankungen beider Nerven eine ähnliche Analogie obwaltet, d. h. dass die Reihenfolge der Kehlkopflähmungen bei Erkrankungen des Rekurrenszentrums ebenso unregelmässig ist, wie die Reihenfolge der Augenmuskellähmungen bei Erkrankungen des Okulomotoriuskerns.

2. Semon stützt seine Hypothese hauptsächlich auf die bei Tabes dorsalis beobachteten Kehlkopflähmungen, die er alle auf eine medulläre Erkrankung zurückführte. Nach Körner ist diese Annahme hinfällig, nachdem Cahn bewiesen haben soll, dass „die Postikuslähmung der Tabiker allein durch eine periphere Neuritis des Vagus-Rekurrensstammes verursacht wird und dass nur in wenigen Fällen neben dieser eine — wahrscheinlich meist sekundäre — bulbäre Läsion gefunden wird". (S. 159.)

3. Bei den akuten wie bei den chronischen Erkrankungen des Rekurrenszentrums in der Medulla oblongata sollen die klinischen Erscheinungen häufig nicht den Anforderungen der Semonschen Lehre entsprechen.

Hierauf habe ich zu erwidern:

ad 1. Die Kernlähmung des Okulomotorius kann mit der Kernlähmung des Rekurrens nicht ohne weiteres in Parallele gestellt werden, weil die räumliche Anordnung der beiden Kerne eine verschiedenartige ist: beim Rekurrens liegen die einzelnen Kerne so dicht beieinander, dass ihre

intime Nachbarschaft die bisherige Annahme plausibel erscheinen lässt, beim Okulomotorius liegen sie so weit auseinander, dass eine gleichzeitige und gleichmässige Beteiligung aller Kerne von vornherein unwahrscheinlich ist.

ad 2. Bei der Behauptung, dass die Kehlkopflähmungen bei Tabes nicht durch zentrale, sondern durch periphere Erkrankungen hervorgerufen werden, stützt sich Körner auf Cahn und Dorendorf als Gewährsmänner. M. E. behauptet er hier aber mehr, als seine Gewährsmänner behauptet haben. So hat Cahn meines Wissens nirgends gesagt, dass die tabischen Kehlkopflähmungen stets nur die Folgen einer peripheren Neuritis seien. Wie er in der Ueberschrift die periphere Neuritis als „die häufigste Ursache der tabischen Kehlkopflähmungen" bezeichnet, so spricht er auch in seinen Ausführungen immer nur von den „meisten Fällen" oder „der Mehrzahl der Fälle". Wie sich das zahlenmässige Verhältnis der peripheren zu den zentralen Lähmungen schliesslich stellen wird, ist wohl jetzt, wo im ganzen etwa 12—15, zum Teil ältere und wenig genaue Beobachtungen vorliegen, noch nicht endgiltig zu bestimmen. Jedenfalls aber setzt Körner sich mit Cahn selbst in Widerspruch, wenn er behauptet, dass „eine Degeneration des hier wichtigsten Kernes (Nucleus ambiguus) erst einmal neben der Neuritis des Vagusstammes und des Rekurrens nachgewiesen worden sei, und dass gerade in dem betreffenden Falle die Kehlkopflähmung durchaus nicht nach der Semonschen Regel verlief" (Fall Reuss) (S. 159/160). Denn Cahn selbst zitiert „einige Fälle", bei denen die primäre Kerndegeneration mit sekundärer Entartung der peripheren Nerven (nicht umgekehrt! d. Verf.) wahrscheinlich, und einen, bei dem sie sicher nachgewiesen ist.

Ich kann aber auch nicht zugeben, dass dieser Fall, der Reusssche, bei dem der Nucleus ambiguus erkrankt war, wie Körner meint, durchaus nicht nach der Semonschen Regel verlief. Im Gegenteil, mir scheint er geradezu typisch für die bisherige Auffassung: Zuerst fällt die offenbare Schädigung der Glottisöffner auf, im weiteren Verlauf der Erkrankung nimmt auch die Kraft der Schliesser allmählich immer mehr und mehr ab, bis sich schliesslich das charakteristische Bild einer totalen Rekurrenslähmung zeigt — bis hierher gewiss ein für die Semonsche Regel typischer Verlauf. Jetzt tritt, wahrscheinlich infolge von therapeutischen Massnahmen, eine allgemeine Besserung ein, an der sich auch die Kehlkopfmuskeln beteiligen, und zwar erfolgt bei der Besserung die Wiederaufnahme der Funktion der einzelnen Muskeln ganz typisch in der umgekehrten Reihenfolge wie bei der Lähmung: Erst erholen sich die Schliesser, nachher die Oeffner. Endlich nochmalige Verschlechterung des Gesamtbildes, bei der wieder die Erweiterer zuerst erlahmen — kann man sich einen Fall denken, der mehr für die Semonsche Lehre spricht, als dieser, bei dem die typische Reihenfolge der Lähmungen dreimal beobachtet wurde? Dahingegen kann ich den Einwand, den Cahn bei diesem Falle macht, nicht ohne weiteres von der Hand weisen: da hier Kern und Stamm erkrankt waren, so muss

es dahingestellt bleiben, ob die geschilderten Erscheinungen durch die zentrale oder durch die periphere Läsion ausgelöst wurden.

Von Dorendorf, seinem zweiten Gewährsmann, sagt Körner, nachdem er auseinandergesetzt hat, dass Cahn die Annahme eines zentralen Ursprungs der tabischen Kehlkopflähmungen ablehne: „Dorendorf ist Cahns Anschauung vollinhaltlich beigetreten“ (S. 160). Dahingegen heisst es bei Dorendorf S. 57: „Ebenso sicher (wie die periphere aszendierende Neuritis) kann die Kernerkrankung des Rekurrens den Anlass zu der tabischen Lähmung bieten“, das heisst doch, dass Dorendorf, den Körner als Zeugen für seine Auffassung zitiert, ausdrücklich und im strikten Gegensatz zu ihm den bulbären Ursprung tabischer Kehlkopflähmungen anerkennt.

Aber selbst wenn Körners Annahme richtig wäre, wenn die tabischen Kehlkopflähmungen ausschliesslich peripherischen Ursprungs wären, was wäre damit bewiesen?

Zweifellos würde durch diesen Nachweis der Semonschen Lehre eine ihrer bisherigen Stützen entzogen, eine sehr wichtige sogar, da die tabischen Lähmungen dank ihrer Häufigkeit ein Beweismoment von überzeugender Kraft bildeten. Dieses Beweismoment würde nunmehr wegfallen, aber nur wegfallen, nicht etwa gegen die Semonsche Lehre zeugen. Sonst bliebe alles beim Alten. Allerdings muss sie nach Ausscheidung der Tabeslähmungen ihre Richtigkeit an anderen Kehlkopflähmungen erweisen, die sicher rein bulbärer Natur sind. Als solche kommen in Betracht die echte Bulbärparalyse, reine Fälle von Syringobulbie, event. auch ausgewählte Fälle von multipler Sklerose.

Was lehrt nun die Beobachtung derartiger Fälle?

Nach übereinstimmender Ansicht aller Autoren, denen auch Körner nicht widerspricht, gibt es eine Anzahl zuverlässig beobachteter Fälle, bei denen der Verlauf der Kehlkopflähmungen durchaus der Semonschen Regel entspricht. Diesen Fällen aber steht nach Körner eine Reihe von Beobachtungen gegenüber, bei denen die von Bulbärerkrankungen ausgelösten Kehlkopflähmungen einen anderen Verlauf zeigten: es war entweder sofort der ganze Rekurrens gelähmt, oder es waren — und hiermit kommen wir zu seinem dritten und wichtigsten Argument — die Adduktoren allein oder in überwiegendem Masse geschädigt. Auf Grund dieser Beobachtungen hält Körner die Uebertragbarkeit des Rosenbach-Semonschen Gesetzes auf die Bulbärerkrankungen für unhaltbar.

Hierzu habe ich zuvörderst zu bemerken, dass die Feststellung einer vollständigen Rekurrenslähmung niemals als Beweis für oder gegen die Semonsche Regel benutzt werden kann. Diese bezieht sich ja immer nur auf allmählich fortschreitende Erkrankungen, denen ein subakuter, schleichender Charakter innewohnt. Dass die plötzliche Zerstörung des Rekurrenszentrums, wie sie gewiss bei vielen Fällen von apoplektiformer Bulbärerkrankung eintritt, meist sofort den ganzen Rekurrens ausser Tätigkeit setzen dürfte, ist zweifelsohne und ist niemals bestritten worden.

Derartige Fälle sind aber für unsere Diskussion ganz irrelevant, die Semon-Rosenbachsche Lehre hat mit ihnen garnichts zu tun. Ganz anders liegt die Sache, wenn sich, wie Körner meint, wirklich erweisen liesse, dass durch reine Bulbärerkrankung die Schliesser allein oder in überwiegendem Masse geschädigt worden sind.

Um über diesen Punkt Klarheit zu schaffen, dürfte es notwendig sein, die Fälle, auf die sich Körner stützt, des näheren anzusehen. Es sind der Reihe nach folgende:

1. Die Kussmaulschen Fälle.

Von diesen sagt Körner: „Schon 1873 hatte Kussmaul gezeigt, dass bei seinen Fällen von fortschreitender Bulbärkernlähmung die Glottisschliesser (und die sensiblen Kehlkopfnerven) allein geschädigt waren."

Kussmaul bespricht in dem zitierten Aufsatz bei dreien von seinen Patienten das Kehlkopfbild. Von dem ersten berichtet er, dass er noch bei Stimme ist, dass seine Stimmlippen sich, wenn auch etwas schwieriger, in durchaus rhythmischer Weise bewegen, und doch kann der Patient willkürlich weder husten noch räuspern — ich kenne keine organische Erkrankung des motorischen Kehlkopfapparates, die dieses Krankheitsbild restlos erklärt.

Die zweite Patientin ist, obgleich sie noch laut lachen und stöhnen kann, ganz aphonisch; und dabei sind auch hier wieder rhythmische, wenn auch unvollkommene Adduktions- und Abduktionsbewegungen verzeichnet. Der dritte Patient „kann nur noch in jauchzendes Lachen ausbrechen, als er die Sprache schon ganz eingebüsst hatte". „Die Glottis klafft bei Intonationsversuchen in Gestalt einer weiten Ellipse."

Die Beschreibung dieser drei Fälle erscheint mir so unvollständig, dass ich nicht zu entscheiden wage, welche Kehlkopfmuskeln in den einzelnen Fällen geschädigt waren und wie sich die Reihenfolge und die Intensität der einzelnen Schädigungen zu einander verhielt. Für ganz ausgeschlossen aber halte ich es, dass hier, wie Körner meint, die Glottisschliesser allein geschädigt waren. Bei Würdigung dieser Fälle muss doch in Betracht gezogen werden, dass man im Jahre 1873, als die Kussmaulsche Arbeit erschien, und sogar noch viele Jahre später, von dem Kehlkopfbild bei der Erweitererlähmung nur höchst mangelhafte Vorstellungen hatte. Wie die Lehrbücher jener Zeit zeigen, war damals alle Welt darüber einig, dass jede Abduktorenlähmung sich sofort durch Medianstellung der Stimmlippen zu erkennen gibt. Es liegt aber auf der Hand, dass bei dieser ganz irrigen Ansicht eine Abduktorenparese und -paralyse, die noch nicht zur Medianstellung geführt hat, übersehen oder falsch gedeutet werden musste. Deshalb konnte man selbst von einem Kussmaul im Jahre 1873 eine richtige Deutung dieses Kehlkopfbildes nicht erwarten. Hierzu kommt noch, dass die Beschreibung der einzelnen Fälle so ungenau ist, dass sie m. E. als Beweismaterial überhaupt nicht mehr, weder für noch gegen Semon, herangezogen werden sollten. Was will man z. B. mit einem Fall anfangen,

von dem es heisst: „Die Glottis klafft bei Intonationsversuchen in Gestalt einer weiten Ellipse.“ Wer will hier entscheiden, ob es sich um eine Internusparese gehandelt hat oder um eine Kadaverstellung oder gar um einen Stillstand der Stimmlippen in Inspirationsstellung, wie bei dem Saundbyschen Falle?

2. Weiter stützt sich Körner auf vier Fälle von Löri. Er sagt: „Was die Kussmaulschen Fälle zeigten, bestätigten 1885 vier weitere Fälle von Löri.“

Sehen wir zu, was Löri sagt.

An der angezogenen Stelle heisst es: „Ich habe vier Kranke mit Bulbärparalyse wiederholt laryngoskopisch zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Bei zweien war absolute Lähmung beider Larynxhälften zugegen, beide Stimmbänder standen in der postmortalen Stellung und es konnte an ihnen nicht die leiseste Bewegung beim Atmen oder bei Phonationsversuchen wahrgenommen werden.“

In diesen beiden Fällen handelt es sich offenbar um vollständige Rekurrenslähmungen, die, wie schon gesagt, mit der Semon-Rosenbachschen Lehre gar nichts zu tun haben, für unsere Diskussion also garnicht in Betracht kommen. Dann heisst es weiter: „In zwei anderen Fällen kam es nur zu Paresen der vom N. laryng. infer. innervierten Muskeln; auch waren in beiden Fällen die Paresen links hochgradiger als rechts, beide Stimmbänder bewegten sich noch beim Versuche zum Phonieren gegen die Mittellinie, doch erreichten sie dieselbe nur selten und dann auch nur für einen Moment. — Beim Versuche, tief zu inspirieren, bewegte sich nur das rechte Stimmband, aber auch nur vielleicht einen Millimeter weit nach aussen, das linke verliess die postmortale Stellung nicht.“[1])

Wie man sieht, beschreibt Löri hier in anschaulichster Weise bei zwei Fällen das Bild einer Kehlkopflähmung, bei der beide Muskelgruppen in ihrer Leistungsfähigkeit beeinträchtigt waren, aber die Oeffner offenkundig noch mehr als die Schliesser. Denn während die Adduktoren die Stimmlippen wenigstens noch manchmal bis zur Mittellinie bringen, können auch bei tiefen Inspirationen die rechten Stimmlippen „nur einen Millimeter weit“ und die linken garnicht mehr über die Kadaverstellung nach aussen geführt werden. — Auch von Löri konnte man im Jahre 1885 ein volles Verständnis dieser Vorgänge nicht erwarten, aber er beschreibt doch, im Gegensatz zu Kussmaul, seine Fälle so genau, dass wir die stärkere Beeinträchtigung der Erweiterer, die unzweifelhaft für Semon spricht, deutlich vor uns sehen.

Das sind die vier Lörischen Fälle, von denen Körner behauptet, dass sie einen vollgiltigen Beweis gegen Semons Lehre erbringen: zwei von ihnen sind als vollkommene Rekurrensparalysen irrelevant für unsere Frage, die beiden andern

---

1) Im Original nicht gesperrt gedruckt.

zeigen nicht die von Körner behauptete alleinige Lähmung der Glottisschliesser, sondern eine Schädigung aller vom Rekurrens versorgter Kehlkopfmuskeln mit stärkerer Beeinträchtigung der Glottisöffner — genau nach Semon-Rosenbachschem Postulat!

ad 3. Von wesentlichster Bedeutung ist der Einwand Körners, „dass die Kehlkopflähmungen bei akuten Bulbäraffektionen keineswegs der Semonschen Annahme entsprechen" (S. 160). Es ist zuzugeben, dass, wenn diese Angabe sich bewahrheitet, damit zweifelsohne die Semonsche Lehre, soweit sie sich auf Bulbäraffektion bezieht, unhaltbar wird.

Zum Beweis für diese Behauptung beruft sich Körner zuvörderst auf die überaus gewichtige Autorität Oppenheims, der in seinem Lehrbuch sagt: „Zuweilen ist die Kehlkopfmuskulatur ein- oder doppelseitig betroffen; vornehmlich gilt das für die Adduktoren, deren Lähmung Heiserkeit bzw. Aphonie bedingt."

Bevor ich auf diese Bemerkung näher eingehe, muss ich einen Punkt erörtern, der, bisher von Laryngologen wie von Nichtlaryngologen vernachlässigt, schon manches Missverständnis veranlasst hat und auch hier leicht zu Trugschlüssen führen kann.

Die meisten Autoren nehmen keinen Anstand, jede Internus- oder Transversusparese, die sie bei zentraler oder peripherer Rekurrenserkrankung finden, ohne weiteres auf diese zurückzuführen und als eine primäre Parese der Glottisschliesser infolge von Rekurrenserkrankung zu bezeichnen. Diese Annahme ist aber unberechtigt. Auf solche Internus- und Transversusparesen stösst man sehr häufig bei Personen, bei denen keinerlei organische Nervenerkrankung in dem hier erörterten Sinne vorliegt. Ebenso wie bei der Lungentuberkulose sieht man sie bei anderen zehrenden Krankheiten und bei Schwächezuständen, in der Rekonvaleszenz nach schweren Infektionskrankheiten, bei anämischen Individuen, bei vielen alten Leuten und endlich auch bei Personen, bei denen überhaupt keine Erklärung für diese Störung nachzuweisen ist. Angesichts dieser Tatsache wird man Funktionsstörungen der Glottisschliesser bei schweren Erkrankungen des Zentralnervensystems gewiss mit Vorsicht zu beurteilen haben, und wer einen Kausalnexus zwischen einer solchen und einer gleichzeitig bestehenden Kernerkrankung glaubhaft machen will, wird in den Fällen, wo die Kehlkopfuntersuchung vor dem Eintritt der Nervenerkrankung ebenso wie die postmortale Untersuchung fehlt, zum wenigsten den Nachweis erbringen müssen, dass die Adduktorenlähmung in ungefähr demselben Verhältnis an Intensität zunimmt, wie die Erkrankung der anderen Nervenstämme. Dort aber, wo die Funktionsschwäche der Adduktoren immer dieselbe bleibt, während die Lähmungserscheinungen in allen anderen Muskelgebieten — Kau-, Augenmuskeln usw. — bis zum Tode immer stärker werden, wird man mit einer nahe an die Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit annehmen dürfen, dass die vorliegende Adduktorenparese von der Nervenerkrankung als solcher unabhängig ist.

Um nun ganz sicher zu gehen, wie weit die eben vorgetragenen Be-

denken auf den Oppenheimschen Ausspruch Anwendung zu finden haben, habe ich Herrn Oppenheim persönlich um Auskunft über seine diesbezüglichen Beobachtungen gebeten. Auf meine Anfragen hat mir Herr Oppenheim gütigst mitgeteilt, dass er zuweilen bei akuten Bulbäraffektionen Internus- und Transversusparesen beobachtet habe. Ob diese schon vor dem Einsetzen der Nervenkrankheiten bestanden hatten, war in keinem Falle zu eruieren gewesen. Eine weitere Entwicklung der Paresen, die, entsprechend den zunehmenden Lähmungen in anderen Muskelgebieten, zu einer vollständigen Schliesserlähmung geführt hätte, hat Oppenheim nicht beobachtet. Postmortale Untersuchungen dieser Fälle liegen nicht vor.

Hiernach kann ich nicht zugeben, dass die an und für sich ganz richtigen Beobachtungen von Oppenheim, Cahn und anderen Neurologen als ein Beweisargument gegen die Semon-Rosenbachsche Lehre im Sinne Körners benutzt werden können, so lange sie nicht näher beschrieben und begründet werden. Auch hier dürfte eine Klärung der Situation erst durch Beibringung von neuem, einwandsfreiem Material zu erwarten sein.

ad 4. Weiter beruft sich Körner auf Fälle von Eisenlohr, Baurowicz, Schlesinger, R. Kuttner und Kramer. Dass diese Fälle, sobald sie eine vollständige Rekurrenslähmung zeigten, nicht gegen Semon verwertet werden können, habe ich schon erwähnt. So bleiben von akuten Bulbärerkrankungen, die in Betracht kommen, nur eine Beobachtung von Schlesinger und eine von R. Kuttner und Kramer übrig[1]). Für den Schlesingerschen Fall, der doppelseitige Internusparese zeigte, gilt das, was ich schon auseinandergetzt habe: die ganze Erkrankung, eine atypische Bulbäraffektion, führte binnen 8 Tagen unter hohem Fieber zum Tode. Während die übrigen Lähmungserscheinungen von Tag zu Tag zunahmen, blieb das Kehlkopfbild, wie ausdrücklich hervorgehoben wird, während des ganzen Krankheitsverlaufes unverändert. Die Sektion wurde nicht ausgeführt.

Ich glaube nicht, dass man berechtigt ist, in diesem Falle einen direkten Zusammenhang zwischen der Internusparese und der Bulbärerkrankung anzunehmen.

ad 5. Dass die von R. Kuttner und Kramer mitgeteilte Beobachtung eine irreguläre Kombination von Lähmungen verschiedener Kehlkopfmuskeln zeigt, wie Körner behauptet, kann ich nicht zugeben. M. E. waren in diesem Falle, ganz im Sinne der Semonschen Lehre, die Erweiterer beiderseits nahezu vollständig gelähmt, während die Schliesser noch eine geringe, den Glottisöffnern aber überlegene Tätigkeit entfalteten. Dass die Glottis schräg stand und das eine Stimmband etwas höher als das andere, beeinträchtigt m. E. durchaus nicht die Beweiskraft dieses Falles.

1) Da es mir z. Z. nur auf eine Erörterung der Körnerschen Auffassung ankommt, habe ich mich nur an das von ihm beigebrachte Material gehalten. Die Besprechung weiterer Fälle und meines eigenen Beobachtungsmaterials behalte ich mir vor.

Das ist das gesamte Beweismaterial, auf welches Körner seine Kritik der Semon-Rosenbachschen Lehre stützt. Ich glaube nicht, dass es genügt, um die beiden Schlussfolgerungen, die Körner in seiner Arbeit gezogen hat, zu rechtfertigen: ich kann nicht zugeben, dass „an dem ersten Teil des Rosenbach-Semonschen Gesetzes, der sich allein auf den Vagus-Rekurrensstamm bezieht, kein Zweifel mehr besteht". Der Saundbysche Fall, der Brucksche Fall, ebenso wie gewisse experimentelle Erfahrungen geben mir zu manchem Bedenken Veranlassung, das durch die Körnersche Beweisführung nicht gehoben worden ist.

Betreffs des zweiten Teiles der Semon-Rosenbachschen Lehre ist anzuerkennen, dass die Beweiskraft der Tabesfälle, die bis dahin als eine Hauptstütze für diese Auffassung galten, neuerdings in Frage gestellt worden ist.

Sollte sich herausstellen, dass, wie Dorendorf ausdrücklich erklärt und wie Cahn, wenn ich ihn recht verstehe, annimmt, die tabischen Kehlkopflähmungen zum Teil durch eine periphere, zum Teil durch eine zentrale Erkrankung veranlasst werden, so würde das gegen früher kaum einen Unterschied machen: denn ob die Semon-Rosenbachsche Lehre durch 100 Tabesfälle beglaubigt wird oder durch 10, ändert, da von den in Wegfall kommenden Fällen keiner gegen sie spricht, nichts an ihrer prinzipiellen Bedeutung.

Sollte aber Körner mit der Behauptung recht behalten, dass alle tabischen Kehlkopflähmungen peripheren Ursprungs seien, so würde damit zwar ein wichtiges Beweismoment für Semon wegfallen, aber, wie schon einmal gesagt, nur wegfallen, in keiner Weise jedoch gegen die Semon-Rosenbachsche Lehre zeugen. Allerdings müsste diese dann ihre Richtigkeit an anderen Kehlkopflähmungen erweisen, die sicher bulbären Ursprungs sind. Unter diesen gibt es bis jetzt neben zahlreichen Fällen, die anerkanntermassen **für** Semon sprechen (auch von Körner anerkannt!) zwar manchen zweifelhaften, aber meines Wissens nicht einen einzigen, der ihn klar und eindeutig widerlegt. Möglich, dass solch' ein Fall, nach dem seit 30 Jahren gesucht wird, morgen schon gefunden wird und eine endgiltige Entscheidung herbeiführt. Bis diese Möglichkeit zur Tatsache wird, mag, wer will, sagen, das vorhandene Material erscheine ihm nicht genügend zu einem vollgiltigen, überzeugenden Beweis, einen Gegenbeweis aber, wie ihn Körner erbringen wollte, einen Gegenbeweis, der, wie er meint, den zweiten Teil der Semonschen Lehre „unhaltbar" macht, kann ich in seinen Ausführungen nicht erblicken.

XI.

(Aus der kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Kritisches zur Frage der Funktion der Mandeln.

Von

Dr. **Oswald Levinstein,** Assistenten der Poliklinik.

Der erste, der den Tonsillen eine ganz bestimmte physiologische Funktion zuschrieb, war Tourtual. Derselbe äussert sich in seinen „Neuen Untersuchungen über den Bau des menschlichen Schlund- und Kehlkopfes" über dieselbe folgendermassen: „Einige Reibung zwischen den sich ausbreitenden hinteren Gaumenbogen und der an diese sich andrückenden und zugleich erhebenden hinteren Schlundwand ist dabei unvermeidlich; zur Minderung derselben dient wahrscheinlich die von den oberen Schleimhöhlen des Rachengewölbes die Hinterwand überziehende und von den seitlichen Sinubus des Rachens hinter jenen Bogen herabrinnende Schleimschicht." Wenn Tourtual die Tonsillen als „Schleimhöhlen" bezeichnet, so unterscheidet er sich in dieser Auffassung nur wenig oder gar nicht von derjenigen, die etwa zweieinhalb Jahrhunderte vor ihm Fabricius ab Aquapendente[1]) ausgesprochen hatte; der letztere bezeichnet die Tonsillen geradezu als „Drüsen", wie aus der seiner Abbildung von den Rachenorganen des Menschen beigefügten Erklärung hervorgeht: „Glandulae", heisst es dort, „ad palati finem utrinque a lateribus faucium antarum instar positae et ob id Antiades dictae, Tonsillae Ciceroni, et Celso, quorum l. sinistra n. dextra habens foramen ab Auctore per incisionem inventum." Morgagni war allerdings der Auffassung der Tonsillen als „Drüsen" im anatomischen Sinne entgegengetreten, ohne sich jedoch darüber auszusprechen, was nach seiner Meinung diese Organe eigentlich darstellten; die betreffende Stelle in seinen „Adversaria anatomica", in der er wohl die Schilddrüse, nicht aber die Tonsillen als „Drüsen" aufgefasst wissen will, lautet: „E contrario autem Tonsillae glandulae, quas, sicut sunt, ita duas esse, Majores tradi-

1) Fabricius ab Aquapendente, Opera anatomica et physiologica.

derant, a praecellente hujus memoriae Anatomico una continens, et perpetua glandula dictae sunt, nempe ob interjectam in extremo palato, et linguae radice glandulosam expansionem: qua is quidem in re videtur, nisi ego plurimum fallor, sui se dissimilem praebuisse. Etsi enim ejusmodi Viri, eorumque qui hunc sequuntur, auctoritas alios omnes, fere uno excepto Nuckio, in eandem sententiam pertraxit, illud tamen certum est, utramque tonsillam consistentia, colore, secreto succo a memoratis expansionibus glandulosis satis differre, et praeterea ab iisdem penitus esse distinctas, ut quae propriis finibus continentur, tunicaque peculiari in ove praesertim, cane, bove (in quo manifeste in tres divisae sunt lobos) circumcirca concluduntur. . . . Sed, ut eo unde digressus sum, redeam, unam quidem esse thyroidaeam glandulam, certum est . . ." Wie aus diesen Ausführungen Morgagnis hervorgeht, kann die Art und Weise, wie dieser glaubte, die Auffassung der Tonsillen als „Drüsen" widerlegen zu können, keineswegs als einwandfrei angesehen werden, da sie auf keinerlei Feinheiten der Struktur dieser Organe eingeht, die allein geeignet wären zu entscheiden, ob die Tonsillen mit Recht oder Unrecht als „Drüsen" bezeichnet werden. — Die Frage, ob wir in den Tonsillen nichts anderes als ein Konglomerat von Drüsen zu sehen haben, findet sich also bei Fabricius bejaht, bei Morgagni aus grob anatomischen Gründen verneint und später bei Tourtual wieder bejaht. Bei Luschka[1]) finden wir dann die Bezeichnung der Tonsillen als „aggregierte Balgdrüsen", wobei die Balgdrüsen als „von adenoidem Gewebe bekleidete Schleimhautausstülpungen" definiert werden, „die von konglobierter Drüsensubstanz umgeben werden." Stöhr hat sodann die Bezeichnung der Tonsillen als „aggregierte Balgdrüsen" bekämpft, indem er darauf hinwies, dass die den Tonsillen eigentümlichen in die Tiefe führenden Gänge nicht, wie dies bis dahin oft geschah, als Drüsenausführungsgänge aufzufassen seien, sondern nichts weiter darstellten, als blind endende Gänge, die von adenoider Substanz sich umgeben zeigten. Seitdem es sodann Stöhrs und Flemmings Untersuchungen gelungen war, in den Follikeln dieser adenoiden Substanz häufig „Keimzentren" nachzuweisen, nahm diese adenoide Substanz in den Tonsillen stets das besondere Interesse der Histologen in Anspruch, wie dies auch aus der Definition der Tonsille, die Bickel[2]) im Jahre 1884 aufstellte, hervorgeht: nach Bickel muss eine Tonsille folgende Eigenschaften aufweisen:

a) eine umschriebene Form;

b) eine dichte, diffuse Infiltration des betreffenden Bindegewebes mit Lymphzellen, zusammen mit einer Anhäufung von besonderen, kleineren lymphatischen Follikeln innerhalb dieser diffus infiltrierten Stellen;

c) das Vorhandensein von „Krypten", d. h. blinden, buchtigen, von

1) Luschka, Der Schlundkopf des Menschen. Tübingen 1868.

2) Bickel, Ueber die Ausdehnung und den Zusammenhang des lymphatischen Gewebes in der Rachengegend. Virchows Archiv. Bd. 97.

Epithel ausgekleideten Einsenkungen der die Gebilde überkleidenden Schleimhaut in das lymphatische Gewebe hinein, welches eben um diese Buchten gruppiert ist;

d) ein Heranrücken des lymphatischen Gewebes bis dicht unter das Epithel, wobei die Buchten offenbar eine beträchtliche Oberflächenvergrösserung bewirken; und mit Wahrscheinlichkeit auch

e) die Anwesenheit einer grösseren Menge von azinösen Schleimdrüsen, deren Ausführungsgänge durch das lymphatische Gewebe hindurchtreten und meist in die Buchten münden.

Die Untersuchungen Stöhrs, Bickels u. a. über die feinere Struktur der Tonsillen sind vor allem deshalb von hervorragender Bedeutung, weil sie mit der alten Anschauung, dass dieselben im wesentlichen nichts anderes als ein Konglomerat von Schleimdrüsen darstellen, ein für allemal aufräumen und die adenoide Substanz der Tonsillen, sowie das für diese Organe charakteristische Verhalten dieser adenoiden Substanz in den Vordergrund des Interesses stellen. Schon Bickel hatte es hierbei dahingestellt sein lassen, ob die Anwesenheit azinöser Schleimdrüsen unbedingt erforderlich sei, um einem Organe den Rang einer Tonsille zu verleihen. Meine Untersuchungen über die Histologie der Tonsillen[1]) haben mich schliesslich dazu geführt, die Anwesenheit von Drüsen als für eine Tonsille nicht unbedingt charakteristisch hinzustellen, da dieselbe z. B. bei der Gaumentonsille unzweifelhaft nicht selten vermisst wird; ich habe auf Grund meiner Studien über den Bau der Mandeln folgende Definition dieser Organe aufgestellt: „Unter einer Tonsille verstehen wir ein Organ, das aus einer Anzahl von Noduli lymphatici besteht, zwischen denen eine wechselnde Menge von Bindegewebe sich befindet (welch' letzteres jedoch im Falle einer Hyperplasie des Organs ebenfalls adenoiden Charakter zeigt). Häufig — aber nicht immer — zeigt das Organ die Anwesenheit einer grösseren Menge azinöser Schleimdrüsen, welche ihre Ausführungsgänge durch das adenoide bzw. das Bindegewebe hindurch an die Oberfläche, zuweilen aber auch in den Fundus einer einem Nodulus lymphaticus zugehörigen Fossula senden." Von den Fossulae und den Lymphknötchen (Noduli lymphatici) der Tonsille stellte ich folgende Definition auf: „Unter ‚Fossulae tonsillares' verstehen wir Einsenkungen der Schleimhautoberfläche von verschiedener Länge und Gestalt und wechselndem Verlauf in das darunter gelegene adenoide Gewebe hinein, deren Epithelwände sich von aus diesem adenoiden Gewebe stammenden Lymphozyten mehr oder weniger stark durchsetzt zeigen." — „Unter ‚Noduli lymphatici' verstehen wir streng in sich abgeschlossene histologische Gebilde, die durch eine Ansammlung von Follikeln und diffus angeordnetem adenoiden Gewebe um eine Fossula herum dargestellt werden."

Ueber das Verhalten der Elemente des adenoiden Gewebes der Ton-

1) Levinstein, Ueber „Fossulae tonsillares", „Noduli lymphatici" und „Tonsillen". Archiv f. Laryngol. Bd. 22. Heft 2.

sillen zu dem Epithel der letzteren sind die Ansichten der verschiedenen Autoren lange erheblich auseinander gegangen, und auch heute ist eine völlige Einigung in dieser Frage noch nicht erzielt. Man kann nämlich an dem Epithel der Tonsillen, und zwar entweder an dem ganzen oder nur an vereinzelten Stellen desselben eine geringere oder stärkere Durchsetzung mit lymphatischen Elementen konstatieren: während nun Stöhr zunächst immer von einer Durchwanderung des Epithels von seiten der Leukozyten des adenoiden Gewebes spricht, wobei, falls dieser Durchwanderungsprozess einen intensiveren Grad annimmt, das Epithel an diesen Stellen mehr oder weniger vollständig zerstört wird, und behauptet, dass während des Durchwanderungsprozesses eine erhebliche Vermehrung der Leukozyten statthat, finden wir bei anderen Autoren diese Ansichten nicht bestätigt. So hat Retterer[1]) die Behauptung aufgestellt, die Neubildung von Leukozyten in den Tonsillen finde weniger infolge Mitosenbildung der durch das Epithel wandernden Leukozyten statt, als vielmehr dadurch, dass Epithelzellen, die sich mitten in den Follikeln vorfinden sollen, sich teilen und hierdurch nicht etwa, wie man es wohl erwarten sollte, neue Epithelzellen, sondern junge Leukozyten bilden: Diese jungen Leukozyten dringen dann nach Retterer auf das Deckepithel der Tonsillen ein und führen durch ihren Angriff eine mehr oder weniger ausgedehnte Zerstörung des letzteren herbei. Diesen Ansichten Retterers hat sich sodann Cordes[2]) im wesentlichen angeschlossen, ja er hat das Rettererscher System weiter ausgebaut, indem er nachweisen zu können glaubte, dass neue Leukozyten nicht nur aus den in den Follikeln sich vorfindenden Epithel- bzw. epithelioiden Zellen, sondern auch aus den Zellen des Oberflächenepithels sowie aus denjenigen der Fossulae entständen. Besonders die häufig zu beobachtenden, von dem Oberflächenepithel mehr oder weniger weit in die Tiefe führenden Zapfen machte Cordes für die Vermehrung der Leukozyten verantwortlich. Diese Epithelzapfen selber sollten nach diesem Autor durch den infolge des Andringens der Leukozyten auf das Epithel ausgeübten Reiz zustande kommen, indem die Epithelzellen auf diesen Reiz durch eine erhebliche Wucherung (Vermehrung ihrer Elemente) reagieren: indem sich dann die Zellen der Spitzen dieser Zapfen teilten, sollten dann nach Cordes neue Leukozyten entstehen. Cordes glaubt also, wie vor ihm auch Retterer, an eine Entstehung von Leukozyten aus Epithelzellen durch Metaplasie. Ferner glaubt auch Cordes daran, dass die Leukozyten häufig auf das Epithel des betreffenden Organs eindringen und dasselbe je nach der Stärke ihres Angriffs mehr oder weniger vollständig zerstören. Den Ansichten Retterers und Cordes', soweit

---

1) Retterer, Histogenèse du tissu réticulé aux dépens de l'Epithelium. Ergänzungsheft z. 13. Bd. des Anat. Anz. 1897.

2) Cordes, Histolog. Untersuchnngen über die Pharyngitis lateralis, zugleich ein Beitrag zur Pathologie der Balgdrüsen. Arch. f. Laryng. Bd. 12. 1902.

diese das Prinzip vertreten, dass die Elemente des adenoiden Gewebes aktiv gegen das über dem letzteren gelegene Epithel vorgehen, also gewissermassen einen Kampf auf Leben und Tod mit dem Epithel aufnehmen, hat sich auch Schoenemann[1]) angeschlossen, der dieselben anscheinend noch heute vertritt, im übrigen haben sie aber in der Literatur nur wenig Anklang gefunden: besonders Brieger, Goerke, Lindt u. a. sind der Ansicht von der epithelzerstörenden Wirkung der Elemente des adenoiden Gewebes scharf entgegengetreten. Vor allem wies Brieger[2]) darauf hin, dass diese Elemente des adenoiden Gewebes in der überwiegenden Mehrzahl gar nicht Leukozyten, sondern Lymphozyten darstellen und dass diesen letzteren die Fähigkeit aktiver Bewegungen überhaupt abzusprechen sei. Da es nun, sagt Brieger, nicht möglich ist, dass die Lymphozyten selbständig in das Epithel eindringen, andererseits aber die Tatsache, dass sich dieselben in geringerer oder grösserer Anzahl stets im Epithel der Tonsillen vorfinden, durch das Mikroskop sich nachweisen lässt, so müssen wir ein Vehikel annehmen, das die Lymphozyten aus dem adenoiden Gewebe mit sich fortschleppt und dieses Vehikel ist — nach Brieger — nichts anderes als der Lymphsaft, der alle Saft- und Gewebsspalten erfüllt und durch feinste Kanälchen auch an die freie Oberfläche gelangt. Die Ursache der Bewegung des Lymphstroms ist nach Brieger und Goerke[3]) in der Differenz im Druck zu suchen, der einerseits in den zuführenden Lymphgefässen, andererseits an der freien Oberfläche herrscht. Momente, welche den Druck in den Lymphgefässen zu steigern geeignet sind, welch' letzterer wiederum von dem Blutdrucke abhängig ist, haben auch eine Beschleunigung sowie eine grössere Gewalt des Lymphstromes zur Folge; steigt demnach der Blutdruck, wie z. B. bei der aktiven Hyperämie der akuten Entzündung, so kommt es demnach zu einer kräftigeren und beschleunigteren Durchströmung des Epithels von seiten der Lymphflüssigkeit, welch' letztere wiederum naturgemäss eine grössere Anzahl von Lymphozyten aus dem adenoiden Gewebe mit sich fortreisst. Je stärker aber der das Epithel durchziehende Lymphstrom und je grösser die Anzahl der von dem letzteren mitgerissenen Lymphozyten ist, in desto höherem Masse wird das betreffende Epithel zu leiden haben. Hierbei wollen aber Brieger und Goerke von einer Zerstörung des Epithels nichts wissen, dasselbe wird vielmehr nach diesen Autoren nur bei besonders starkem Saftstrom vorübergehend in seiner Kontinuität getrennt, schliesst sich jedoch sofort wieder, sobald die Intensität des

---

1) Schoenemann, Zur Physiologie und Pathologie der Tonsillen. Archiv f. Laryngol. Bd. 22. 1909.

2) Brieger, Beiträge zur Pathologie der Rachenmandel. Archiv f. Laryng. Bd. 12.

3) Goerke, Kritisches zur Physiologie der Tonsillen. Archiv f. Laryngol. Bd. 19. 1907.

Saftstromes nachlässt. Die Brieger-Goerkesche Theorie der Tonsillen bezeichnet man meist als die „Durchströmungstheorie“, da dieselbe im wesentlichen besagt, dass die Mandeln dauernd von einem von innen nach aussen gerichteten Saftstrom durchströmt werden.

Hand in Hand mit der veränderten Anschauung von der histologischen Struktur der Tonsillen ging nun ein Wechsel in den Ansichten über die physiologische Aufgabe dieser Organe einher. Die Meinung, dass dieselben keine weitere Aufgabe hätten, als Schleim zu produzieren, wurde naturgemäss allmählich fallen gelassen, und das Bestreben der Autoren ging darauf hinaus, eine Funktion der Tonsillen ausfindig zu machen, die mit dem histologischen Bau dieser Organe besser in Einklang zu bringen war, als dies bei der alten Schleimtheorie der Fall war. Nur Bosworth[1]) hält eigentlich noch an der letztgenannten Theorie fest und glaubt, dass der von den Tonsillen produzierte Schleim die Aufgabe habe, den diese Organe passierenden Bissen schlüpfrig zu machen. Rossbach[2]) behauptet zwar ebenfalls, die Tonsillen hätten die Aufgabe, ein Sekret zu produzieren, dieses Sekret sei jedoch kein rein schleimiges, sondern enthalte vielmehr ein saccharifizierendes Ferment: Rossbach schreibt den Tonsillen also die Funktion zu, ein in chemischer Beziehung für die Verdauung wichtiges Produkt zu liefern, während Bosworth dem von den Tonsillen gelieferten Sekret nur eine mechanische Bedeutung zuschreibt. Eine ganz andere Bedeutung schreiben Hingston Fox[3]) und Scanes Spicer[4]) den Tonsillen zu, indem der erstere der Ansicht ist, die Aufgabe der Gaumentonsillen bestehe darin, die überflüssige Speichelflüssigkeit aufzusaugen, um sie dem Kreislaufe wieder zuzuführen, während der letztere der Rachentonsille ganz entsprechend die Funktion zuweist, die überflüssigen Nasensekrete und Tränen aufzusaugen und dem Kreislaufe wieder zuzuführen.

Während nun den soeben erwähnten Theorien Bosworths, Rossbachs, Hingston Fox' und Scanes Spicers gemeinsam ist, dass sie auf das Vorhandensein adenoiden Gewebes in den Tonsillen keinerlei Rücksicht nehmen, zeichnet sich die jetzt zu erwähnende Theorie dadurch aus, dass sie die ganze Bedeutung der Mandeln in diesem adenoiden Gewebe sieht: es ist dies die Theorie der hämatopoietischen Funktion der Tonsillen. Gestützt auf das von Flemming, Paulsen, Stöhr u. A. festgestellte Vorhandensein von Keimzentren in den Follikeln der Tonsillen, in denen sich häufig Mitosen finden, besagt diese Theorie, dass die Aufgabe der Mandeln darin bestehe, junge farblose Blutkörperchen zu

1) Bosworth, A treatise on diseases of the nose. New York 1889.

2) Rossbach, Physiologische Bedeutung der Tonsillen. Zentralbl. f. klin. Medizin. 1887.

3) Hingston Fox, The function of tonsils. Journ. of laryngol. 1887.

4) Scanes Spicer, The tonsil, their function and relations to affections of the throat and nose. Lancet. 27. Oct. 1888.

bilden [Harrison Allen[1]), Kayser[2]), Pluder[3]) u. A.]. Wood[4]) vertritt zwar auch die zuletzt erwähnte Theorie, ist aber im Gegensatz zu den übrigen an die hämatopoietische Funktion der Tonsillen glaubenden Autoren der Ansicht, dass die jungen weissen Blutkörperchen direkt aus den Fossulae entstehen (nicht, wie die anderen Autoren meinen, aus den Keimzentren der Follikel). — Neben der Theorie der hämatopoietischen Funktion der Tonsillen tauchte sodann eine weitere auf, der allerdings nur eine kurze Lebensdauer beschieden sein sollte, die Theorie von der „inneren Sekretion" der Mandeln. Harrison Allen glaubte die Tatsache, dass ein nicht geringer Prozentsatz der mit Rachenmandelhyperplasie behafteten Kinder geistig und körperlich hinter normalen Kindern zurückbleibt, als eine Folge der gesteigerten inneren Sekretion des hyperplastischen Organs auffassen zu müssen, welche schädlich auf den Organismus einwirke. Masini[5]) wollte nun die Tatsache der inneren Sekretion der Mandeln experimentell beweisen und injizierte zu diesem Behufe einer Reihe von Tieren den Extrakt von Tonsillen, wodurch er eine Steigerung des arteriellen Blutdrucks herbeiführte; hieraus schloss Masini, dass die Tonsillen ein inneres Sekret liefern, das den Arteriendruck erhöht. Scheier[6]) machte den Masinischen ganz analoge Versuche, erzielte jedoch im Gegensatz zu Masini durch dieselben eine Herabsetzung des arteriellen Blutdrucks; schliesslich wiederholte Pugnat[7]) diese Versuche, konnte jedoch durch dieselben weder, wie Masini, eine Steigerung, noch, wie Scheier, eine Herabsetzung des Blutdrucks, der vielmehr völlig unbeeinflusst blieb, erzielen.

Die beiden nächsten Theorien, die sich mit der physiologischen Funktion der Tonsillen beschäftigen, stellen das klinische Verhalten dieser Organe gegenüber Infektionen jeder Art in den Vordergrund ihrer Betrachtung. Hierbei stehen sie sich diametral entgegen, indem die eine, die „Abwehrtheorie" (Goerke), die Ansicht vertritt, dass die Tonsillen infolge eines ihnen eigenen Schutzmechanismus gegenüber Infektionen wirksam geschützt seien und dass sie deshalb, indem sie an einer der gefährdetsten Stellen des Körpers, zu Beginn des Intestinal- und Respirationstraktus, aufgestellt seien, gewissermassen als Wächter gegen Infektionen des Organismus, die

---

1) Harrison Allen, The tonsils in health and disease. Americ. laryng. assoc. Washington. Sept. 1891.

2) Kayser, Einleitung zu seinem Artikel im Heymannschen Handbuche.

3) Pluder, Ueber die Bedeutung der Mandeln im Organismus. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1898.

4) Wood, The function of the tonsils. Pennsylvania med. bulletin. X. 1904.

5) Masini, The internal secretion of the tonsils. New York med. Journ. 1898.

6) Scheier, Zur Physiologie der Rachen- und Gaumenmandel. Berliner laryngol. Gesellschaft. 1903.

7) Pugnat, Zur Physiologie der Mandeln. Belg. oto-laryngol. Gesellsch. Brüssel 1903.

ohne ihre Anwesenheit nach Ansicht der Abwehrtheorie erheblich häufiger erfolgen würden, als es so der Fall ist, fungieren, während die andere, die sogenannte „Infektionstheorie“ (Goerke) von der Ansicht ausgeht, dass die Tonsillen sich allen Infektionen gegenüber als durchaus widerstandsunfähig erweisen und dass sie für die meisten Infektionen, von denen der Organismus überhaupt befallen werden kann, als Eintrittspforte dienen. Die Infektionstheorie fasst mithin die Mandeln, deren Anwesenheit die Abwehrtheorie auf Grund des diesen Organen zukommenden Schutzmechanismus für notwendig und nützlich hält, als eine ernste Gefahr, als eine ständige Bedrohung des Organismus auf.

Die Abwehrtheorie, als deren Vertreter Gulland[1]), Kümmel[2]), Lindt[3]) und vor allem Brieger und Goerke zu nennen sind, behauptet, dass die Tonsillen infolge gewisser sich in ihnen abspielender Vorgänge dazu befähigt sind, Infektionserreger an einem tieferen Eindringen in ihre Substanz zu hindern und damit einer Infektion des Organismus wirksam entgegen zu arbeiten. Gulland glaubt, dass den Mandeln diese Eigenschaft dadurch zukommt, dass sie im Besitze von Leukozyten, denen doch die Eigenschaften der amöboiden Bewegung, sowie der Phagozytose zukommen, ist. Sowie nun, meint Gulland, sich ein Infektionsträger in die Tiefe des Organs vorwagt, stürzen sich die Leukozyten auf denselben, verschlingen ihn und bringen ihn an die Oberfläche zurück. Dieser Auffassung Gullands von dem Schutzmechanismus der Tonsillen widersprach Brieger, indem er darauf hinwies, dass wir es in den Tonsillen gar nicht mit selbständig beweglichen Leukozyten, sondern vielmehr in der Hauptsache nur mit Lymphozyten, denen die Fähigkeit amöboider Bewegung abgesprochen wird, zu tun haben. Brieger führt vielmehr die von ihm den Tonsillen zugeschriebene Fähigkeit, sich gegen Infektionen wirksam zu schützen, auf die von ihm behauptete Tatsache zurück, dass dieselbe dauernd von einem von innen nach aussen gerichteten Saftstrom durchströmt wird. Dieser Saftstrom ist es nach Brieger, sowie nach dessen Schüler Goerke, der einem etwaigen Eindringen von Infektionserregern in die Tiefe der Tonsille wirksam entgegenarbeitet, indem er, unterstützt von den von ihm mitgeführten Lymphozyten, dieselben zurückdrängt, sie hinwegschwemmt. Brieger und Goerke haben diese ihre Ansichten über die Art und Weise der Wirkung des den Tonsillen zukommenden Schutzmechanismus, sowie vor allem das Vorhandensein eines solchen Schutzmechanismus in den Mandeln überhaupt durch das Experiment, sowie durch die klinische Beobachtung zu beweisen gesucht. Goerke führt zunächst die Versuche Hodenpyls[4]) an, welcher fand, dass die

1) Gulland, On the function of the tonsils. Edinb. med. Journ. Nov. 1891.

2) Kümmel, Verhandl. der deutschen otolog. Gesellschaft. Dresden 1897.

3) Lindt, Beitrag zur Histologie u. Pathogenese der Rachenmandelhyperplasie. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 55.

4) Hodenpyl, The anatomy and physiol. of the faucial tonsils with reference to the absorption of infectious material. Intern. journ. of med. science. März 1891.

Tonsillen unter normalen Verhältnissen weder Flüssigkeiten noch feste Partikel aus dem Mundinhalte resorbieren; „es scheint", schliesst Goerke hieraus, „also tatsächlich ein Agens vorhanden zu sein, das dieses Eindringen flüssiger und fester Substanzen in das Tonsillargewebe verhindert." Ein ferneres, seine Theorie stützendes Moment findet Goerke in den Versuchen Hendelsohns[1]), bei denen nur, wenn eine sehr energische und oft wiederholte Behandlung der Tonsillen mit Russpinselungen stattgefunden hatte, in dem Gewebe derselben sich Russpartikelchen nachweisen liessen, dagegen, wenn dem betreffenden Individuum nur mit Russ bestäubte Chokoladenplätzchen zum Schlucken gegeben wurden, von Russ in dem Gewebe der Mandeln nichts nachzuweisen war. Goerke hat diese Versuche Hendelsohns seinerseits einer Nachprüfung unterzogen mit dem Ergebnis, dass selbst wenn er den Russ in grosser Menge nicht nur auf die Mandeln „aufgestäubt", sondern vielmehr aufgeschüttet hatte, er nur in den Fossulae grössere Mengen von Kohlenstaub nachweisen konnte, im Gewebe selbst dagegen nur vereinzelte Körnchen. Goerke führt ferner die Versuche Lexers[2]) an, der zu seinen (Tier-) Experimenten mehr oder weniger virulente Kulturen von Bakterien verwandte; er pinselte in einer Versuchsreihe Bakterienaufschwemmungen mit einem feinen Pinsel auf die Tonsillen auf, in einer anderen träufelte er, um den normalen Infektionsmodus möglichst nachzumachen, einige Tropfen der Aufschwemmung in die Mundhöhle hinein. Er konnte dabei die Beobachtung machen, dass Staphylokokken und Pneumokokken aus hochvirulenten Kulturen nur vereinzelt in das Tonsillargewebe eindrangen; bei Verwendung von hochvirulenten Streptokokken erfolgte jedoch meist rasch tödliche Allgemeininfektion. Goerke vertritt hier im Gegensatz zu Lexer die Ansicht, dass die Infektion nicht durch die Tonsillen, sondern vielmehr durch andere Teile der Rachenschleimhaut zustande gekommen sei und glaubt, in den histologischen Abbildungen Lexers eine Bestätigung dieser Ansicht zu finden, aus welchen, nach Goerkes Anschauung, hervorzugehen scheint, dass die Bakterien weniger in das Parenchym der Mandeln, als vielmehr in die übrige Rachenschleimhaut hineingedrungen seien. Eine weitere Stütze seiner Ansicht, dass, falls vom Schlunde aus eine Infektion statthat, diese in der Regel nicht von den Tonsillen, sondern vielmehr von der übrigen Rachenschleimhaut ausgeht, glaubt Goerke in den Untersuchungen Menzers[3]) zu finden. Menzer fand bei Personen, die im Anschluss an eine Angina an Gelenkrheumatismus erkrankt waren, Streptokokken in

---

1) Hendelsohn, Verhalten des Mandelgewebes gegen aufgeblasene pulverförmige Substanzen. Archiv f. Laryngol. Bd. 8.

2) Lexer, Die Schleimhaut des Rachens als Eingangspforte pyogener Infektionen. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 54.

3) Menzer, Ueber Angina, Gelenkrheumatismus, Erythema nodosum und Pneumonie, nebst Bemerkungen über die Aetiologie der Infektionskrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1902. No. 1 u. 2.

den Mandeln meist nur innerhalb der Epithelschicht, dagegen konnte er nachweisen, dass in dem die Mandel umgebenden Bindegewebe eine grössere Menge von Infektionsträgern sich vorfanden. Vom klinischen Standpunkte aus glaubt Goerke eine Stütze der von ihm vertretenen Abwehrtheorie der Mandeln darin zu finden, dass diese Organe, die an einer so exponierten Stelle des Schlundes gelegen sind, an der „jeder Bissen vorübergleitet", nicht viel häufiger, als dies in Wirklichkeit der Fall ist, als Eingangspforte für Infektionen dienen; denn sowohl auf ihrer Oberfläche, als auch auf der gesamten übrigen Schleimhaut der Mundhöhle wimmle es ständig von Bakterien, die für den Träger im höchsten Grade virulent werden können, sobald sie unter günstigere Entwicklungsbedingungen gebracht werden, sobald sich ihnen ein Weg bietet, der sie in die Lymphbahnen oder Blutbahnen des Organismus führt, sobald also, wie Goerke sagt, z. B. der Schutzmechanismus der Tonsillen insuffizient wird. Dass das letztere Ereignis unter Umständen eintreten könne, gibt Goerke zu, so z. B. wenn „ein Trauma den Infektionsträgern die sonst verschlossene Pforte eröffnet" [B. Fränkel[1])], oder, wenn „eine Erkältung oder die Bedingungen, die wir damit bezeichnen wollen", mitspielen. Die Art und Weise, wie eine Erkältung auf den Abwehrmechanismus einwirken könnte, ist, wie Goerke anführt, nach Bloch[2]) so zu verstehen, dass „unter dem Einflusse der auf eine Stelle der äusseren Haut wirkenden raschen Abkühlung eine Kontraktion der Blutgefässe auch in den Tonsillen entsteht. Hierdurch wird der Leukozytenstrom gehemmt, indem mit der Abnahme der Nahrungszufuhr zu den Tonsillen die Tätigkeit ihrer Keimzentren, die Aussendung von Leukozyten, zurückgedämmt wird". Goerke bemerkt hierzu, dass er zwar weit davon entfernt ist, die Blochsche Erklärung zu seiner eigenen zu machen, hält aber soviel für sichergestellt, dass Zirkulationsstörungen in der Tonsille oder in ihrer Nähe auf den Lymphstrom einen Einfluss haben müssen, sei es im Sinne einer Beschleunigung, sei es einer Verlangsamung. „Wie dem auch sei", fährt Goerke fort, „jedenfalls dürfen wir aus dem Umstande, dass Infektionen durch die Tonsillen erfolgen, nicht schliessen, dass ein Schutzmechanismus fehlt. Dazu kommt noch, dass wir eigentlich gar nicht wissen, ob denn wirklich in allen Fällen, oder auch nur in einem grossen Teile die Infektion tatsächlich durch die Tonsillen ihren Weg nimmt, auch dann nicht, wenn die Mandeln selbst mitergriffen sind. In dieser Hinsicht sind die obenerwähnten Untersuchungen Menzers von hohem Interesse, indem sie zur Evidenz zeigen, dass gerade bei derjenigen Erkrankung, bei der man die Aufnahme der Erreger durch die Tonsillen für gesichert hielt, beim akuten Gelenkrheumatismus, die Infektion ihren Weg durch das be-

1) B. Fränkel, Die infektiöse Natur der Tonsillitis lacunaris. Archiv f. Laryngol. Bd. 4.

2) Bloch, Die Krankheiten der Gaumenmandeln in Heymanns Handbuch der Laryngologie.

nachbarte Gewebe nimmt, und die Tonsillen erst sekundär, von innen her, erkranken.“ „Wir können, glaube ich“, fährt Goerke fort, „ohne den Vorwurf auf uns zu ziehen, dass wir Phantastereien huldigen, annehmen, dass ohne die Existenz des adenoiden Gewebes an einer der gefährdetsten Stellen des Körpers, im Anfange von Luft- und Speisewegen, Infektionen noch viel häufiger, als es geschieht, vom Munde und Rachen ihren Anfang nehmen würden.“ Die Tatsache, dass wir bei Kindern viel häufiger Hyperplasien des lymphatischen Rachenringes begegnen, als beim Erwachsenen, fasst Goerke ebenfalls als ein die Abwehrtheorie unterstützendes Moment auf: „In dem Alter“, sagt er, „in dem so zahlreiche Infektionskrankheiten auftreten, erreicht der lymphatische Schlundring seine höchste Entwicklung. Dann, wenn ein Schutzmechanismus am meisten nötig ist, am meisten in Anspruch genommen wird, erfährt er auch seine vollkommenste Ausbildung. Das Bedürfnis schafft ihn, und liegt das Bedürfnis nicht mehr vor, mit anderen Worten: ist für die dem Kindesalter eigentümlichen Infektionskrankheiten Immunität eingetreten, dann stellt das adenoide Gewebe seine Funktion ein.“ Als Beweis dafür, dass aber hyperplastische Mandeln über einen stärkeren Schutzmechanismus verfügen, als normale, führt Goerke die von B. Fränkel gemachte Beobachtung an, dass Kinder mit hyperplastischen Mandeln weniger leicht an Diphtherie erkranken, als solche mit normal grossen Tonsillen. „Eine Ausnahme bilden höchstens“, fährt Goerke fort, „sehr stark zerklüftete Mandeln mit zahlreichen Krypten und Cysten. Solche Mandeln bilden in der Tat im Vergleiche zu anderen einen Locus minoris resistentiae; das liegt aber nicht daran, dass ihnen der Schutzmechanismus ermangelt, sondern daran, dass er bei ihnen nicht so wirksam funktionieren kann.“ Ferner führt Goerke als der von ihm vertretenen Theorie zugute kommend die von B. Fränkel gegebene Erklärung des Entstehungsmodus der Angina traumatica an, welche besagt, dass Infektionserreger von der Nase (nach nasalen Eingriffen, z. B. der Galvanokaustik) auf dem Wege der Lymphbahnen nach den Tonsillen transportiert werden können, um dort lokale Erscheinungen hervorzurufen. Weiter glaubt Goerke eine Unterstützung der Abwehrtheorie darin zu finden, dass er bei Untersuchungen von Mandeln älterer Individuen in Uebereinstimmung mit Brieger niemals Spuren von Kohlenstaub gefunden hat, was ihm, wenn er an die so häufig zu konstatierende Anthrakosis der Lunge solcher Leute denkt, bemerkenswert erscheint. „Darf man annehmen“, fragt Goerke, „dass alles, aber auch wirklich alles sofort nach den tieferen Lymphdrüsen transportiert wird?“ — „Wenn wir unsere bisherigen Auseinandersetzungen kurz resumieren“, schliesst Goerke diesen Teil seiner Abhandlung, „so müssen wir unter Ablehnung aller anderen, nicht zum mindesten der Infektionshypothese, die Abwehrhypothese als die einzige erachten, welche der dreifachen Analyse der Anatomie, des Experiments und der klinischen Pathologie stand hält . . . So sehen wir denn an dem adenoiden Gewebe des Waldeyerschen Schlundrings einen Mechanismus in Tätigkeit, der in nahezu vollendeter

Weise die Mandeln zu höchst wichtigen Schutzorganen des Körpers macht, und in diesem Sinne darf man vielleicht von einer ‚Funktion' der Mandeln sprechen." Zum Schluss weist Goerke noch darauf hin, dass man bereits therapeutisch versucht hat, die in der Mandel wirksamen natürlichen physiologischen Momente zu unterstützen, d. h. dem Saftstrom künstlich eine Beschleunigung zu geben — durch die Saugbehandlung der Tonsillen bei den verschiedensten entzündlichen Prozessen derselben.

Den soeben auseinandergesetzten Ansichten Goerkes, der die ursprünglich Briegersche Durchströmungstheorie zur Brieger-Goerkeschen Abwehrtheorie der Tonsillen ausgebaut hat, schliesst sich im ganzen auch Lindt an, während Schoenemann wiederum die Hauptfunktion der Tonsillen in der inneren Zelltätigkeit des adenoiden Gewebes sieht (also offenbar in der dort stattfindenden Neubildung lymphatischer Elemente); andererseits scheint Schoenemann aber auch ein Anhänger der Abwehrtheorie der Mandeln zu sein, insofern als er den Tonsillen überhaupt die Bedeutung von „submukösen, also gleichsam auf den äussersten Posten vorgeschobenen Halslymphdrüsen" zuschreibt, was doch zugleich bedeutet, dass die Tonsillen geeignet sind, einem Vordringen von Infektionserregern in den Kreislauf und damit einer Allgemeininfektion des Körpers wirksam entgegenzuarbeiten. Wie Schoenemann weiter ausführt, erkranken die Tonsillen, wie dies ja mit Rücksicht auf ihre Eigenschaft als Lymphdrüsen selbstverständlich ist, nur höchst selten primär, vielmehr fast stets nur sekundär. So ist nach Schoenemann z. B. die akute Tonsillitis (Angina) als eine vom Quellgebiete dieser Lymphknoten (nämlich der Tonsillen) aus induzierte Entzündung aufzufassen; als Quellgebiet aber der Tonsillen ist nach Schoenemann in erster Hinsicht die Nasenschleimhaut anzusehen. Die Angina fossularis entspricht mithin nach Schoenemann einer akuten Lymphadenitis, die in den meisten Fällen dadurch zustande kommt, dass Infektionsträger von der aus irgend einem Grunde primär erkrankten Nasenschleimhaut auf dem Wege der Lymphbahnen in die Tonsillen gelangen und eine (sekundäre) Erkrankung dieser Organe hervorrufen. Vor allem macht Schoenemann diejenige Erkrankung der Nasenschleimhaut, die man klinisch als „akuten Schnupfen" zu bezeichnen pflegt, für die Entstehung von Anginen verantwortlich, indem er annimmt, dass die bei dieser Erkrankung zahlreich auf der alterierten Nasenschleimhaut sich vorfindenden Infektionskeime auf dem Lymphwege in die Tonsillen gelangen und eine akute Erkrankung derselben hervorrufen; einen Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme sieht Schoenemann darin, dass, wie er es wiederholt beobachtet haben will, früher häufig rezidivierende Anginen aufhören, nachdem die Nasenschleimhaut einer sorgfältigen Pflege unterzogen wurde.

Nachdem ich nun die verschiedenen, die Frage der Physiologie der Tonsillen betreffenden Hypothesen in möglichst chronologischer Reihenfolge referierend aufgeführt habe, bleibt mir die Aufgabe, die einzelnen Theorien

einer kritischen Besprechung zu unterziehen; auch hierbei will ich, soweit mir dies angängig erscheint, die chronologische Reihenfolge innehalten Fabricius ab Aquapendente hält die Tonsillen schlankweg für Drüsen schreibt ihnen also die Produktion einer schleimigen Flüssigkeit zu, ohne sich jedoch darüber auszusprechen, welche Bedeutung der letzteren zuzuschreiben ist; Tourtual, der ebenfalls die Bedeutung der Tonsillen in ihrer Schleimproduktion erblickt, glaubt, dass das von diesen Organen produzierte Sekret die Aufgabe habe, „die Reibung zwischen den sich ausbreitenden hinteren Gaumenbögen und der an diese sich andrückenden und zugleich erhebenden hinteren Schlundwand zu vermindern.“ Später hat Bosworth die Bedeutung der Tonsillen ebenfalls in der Produktion eines schleimigen Sekrets gesehen, das aber nach ihm die Aufgabe haben soll, „den die Tonsille passierenden Bissen schlüpfrig zu machen.“ Wie haben wir uns diesen Theorien gegenüber, die also die Bedeutung der Tonsillen in ihrer Schleimproduktion sehen, zu verhalten? Ich glaube, dass wir den sichersten Aufschluss über die Berechtigung derselben in dem anatomisch-histologischen Bilde finden werden, das uns das Organ darbietet. Ich habe nun in meinen Arbeiten über die feinere Anatomie der Tonsille nachzuweisen mich bemüht, dass wir in der Rachenmandel nicht allzu zahlreiche, in der Gaumenmandel sogar nur höchst spärliche Schleimdrüsen aufzufinden vermögen. Ich habe Gelegenheit genommen, darauf hinzuweisen, dass wir zwar in der nächsten anatomischen Umgebung der Gaumenmandel stets Schleimdrüsen in erheblicher Anzahl vorfinden, dass diese jedoch in ihrer überwiegenden Mehrzahl ihre Ausführungsgänge nicht in die Substanz der Tonsille und durch diese hindurch in deren Fossulae oder nach ihrer freien Oberfläche senden, sondern vielmehr direkt nach der Oberfläche derjenigen Organe, denen sie selber angehören, also des weichen Gaumens und der Gaumenbögen. Ich habe, um diese Beobachtung des weiteren zu illustrieren, darauf hingewiesen, dass die in der bekannten Luschkaschen Figur der Gaumenmandel sich vorfindende „Gruppe acinöser Schleimdrüsen“, wie man sich leicht überzeugen kann, offenbar nicht der Tonsille selber, sondern vielmehr deren Umgebung angehörig ist. Andererseits habe ich aber auch eine Tonsille beschrieben, bei der die Tatsache unsere besondere Beachtung verdient, dass eine grosse Anzahl von Drüsen ihren Ausführungsgang in die Fossulae des Organs hineinsendet: ich meine die Tonsilla laryngis, in bezug auf deren Einzelheiten ich auf meine sich mit diesem Organe ausführlich beschäftigende Arbeit verweisen muss; nur so viel will ich an dieser Stelle erwähnen, dass ich in bezug auf die Frage nach der funktionellen Aufgabe dieser Tonsille auf dem Standpunkte stehe, dass sie darin besteht, eine Flüssigkeit abzusondern, welche geeignet ist, die Stimmlippen geschmeidig zu erhalten. In bezug auf die Larynxtonsille komme ich also zu demselben Ergebnis, wie es Fabricius ab Aquapendente, Tourtual und Bosworth für sämtliche Tonsillen gefunden zu haben glaubten, dass nämlich die Aufgabe dieser Tonsille in der Produktion eines schleimigen Sekrets zu suchen sei. Anders aber ver-

hält es sich mit der Gaumen- und Rachentonsille. Hier kann bei der Spärlichkeit der vorhandenen Drüsen von einer ähnlichen Aufgabe, wie sie der mit einer ausserordentlich grossen Anzahl von Drüsen ausgestatteten Larynxtonsille zuzuschreiben ist, nicht die Rede sein. Die nächste anatomische Umgebung z. B. der Gaumenmandel zeigt ja, wie ich schon angedeutet habe, eine viel grössere Anzahl von Drüsen, wie die Mandel selber, die nur mit höchst spärlichen Drüsen ausgestattet ist; dieser Umgebung dürfte also mit erheblich grösserer Berechtigung jene Aufgabe zugeschrieben werden, als der Tonsille selber. Der anatomisch-histologische Bau der Gaumen- sowie der Rachenmandel widerspricht der Theorie, dass es die Aufgabe dieser Mandeln sein solle, ein schleimiges Sekret zu produzieren, durchaus. Wir kommen hiernach zu dem Schlusse, dass es zwar eine Mandel gibt, der die Aufgabe der Produktion eines schleimigen Sekrets zuzusprechen ist, die Larynxtonsille, dass die beschriebene Funktion für die Rachen- und vor allem für die Gaumentonsille ihrer anatomisch-histologischen Struktur gemäss nicht in Frage kommen kann.[1])

Ich komme jetzt zur Besprechung der von Harrison Allen, Kayser, Pluder, Schoenemann u. A. vertretenen Theorie der hämatopoietischen Funktion der Tonsillen, welche, indem sie sich auf das Vorhandensein von keimzentrenhaltigen Follikeln (Flemming, Paulsen, Stöhr) in den Mandeln beruft, besagt, dass diesen Organen die Aufgabe zukomme, junge farblose Blutkörperchen für den Kreislauf zu bilden. Ueber das Verhalten der Keimzentren in den Follikeln, sowie der Follikel selber habe ich mich in meiner Arbeit über die Histologie der normalen, atrophischen und hyperplastischen Tonsille[2]) ausführlich geäussert und will an dieser Stelle nur kurz erwähnen, dass nach meinen Beobachtungen die normale Tonsille stets eine gewisse Anzahl von Follikeln enthält, von denen stets einige die Anwesenheit von Keimzentren, in denen sich Mitosen nachweisen lassen, zeigen, dass bei beginnender Atrophie des Organs zunächst die Mitosenbildung in den Keimzentren der Follikel schwindet, sodann bei weiter fortschreitender Atrophie die Keimzentren selber, sowie zuletzt die ganzen Follikel verschwinden, so dass bei ausgesprochener Atrophie des Organs dasselbe lediglich diffuses adenoides Gewebe, das allmählich aber auch selber immer mehr schwindet und durch Bindegewebe ersetzt wird, aufweist. Bei Hyper-

---

1) Die Larynxtonsile nimmt sowohl durch ihre histologische Struktur, als auch durch ihre topographische Lage, wie ich dies in meiner Arbeit über „Die Appendix ventriculi Morgagni (Tonsilla laryngis) (Archiv f. Laryngol. Bd. XXII. 1909) nachgewiesen habe, unter den Tonsillen unseres Körpers eine besondere Stellung ein; ich nehme, nachdem ich oben mich kurz über die dieser Tonsille zukommende Funktion geäussert habe, in meinen weiteren Ausführungen auf dieselbe keine weitere Rücksicht.

2) Levinstein, Auf welchen histologischen Vorgängen beruht die Hyperplasie sowie die Atrophie der menschlichen Gaumenmandel? Archiv f. Laryngol. Bd. XXII. 1909.

plasie der Tonsille können wir einen Prozess beobachten, der dem soeben beschriebenen völlig entgegengesetzt ist: nämlich eine wesentliche Zunahme sowohl der Zahl, als auch der Grösse der Follikel, sowie der Zahl, sowie auch vor allem der Grösse der in diesen enthaltenen Keimzentren, sowie der Anzahl der in den letzteren vorhandenen Mitosen. Was können wir in funktioneller Beziehung aus diesen am histologischen Präparate gemachten Beobachtungen an normalen, atrophischen und hyperplastischen Tonsillen schliessen? Da wir in normalen Tonsillen stets keimzentrenhaltige Follikel mit Mitosen vorfinden, so können wir mit Sicherheit den Satz aufstellen: in der normalen Tonsille werden junge Lymphozyten gebildet; da wir bei hyperplastischen Mandeln eine Zunahme der Mitosen in den Keimzentren, sowie eine Zunahme der Anzahl und der Grösse dieser Keimzentren beobachten, so müssen wir hieraus folgern: in der hyperplastischen Tonsille ist die Zahl der neugebildeten jungen Lymphozyten eine beträchtlich grössere, als in der normalen Tonsille. Da schliesslich in atrophischen Mandeln die Mitosenbildung in den Keimzentren aufhört und die letzteren allmählich vollständig schwinden, so müssen wir hieraus den Schluss ziehen: in der atrophischen Tonsille werden junge Lymphozyten nicht gebildet. Steht demnach die Tatsache, dass in der normalen Tonsille eine, wenn auch, wie aus der mässigen Anzahl von Keimzentren zu schliessen ist, nicht sehr erhebliche Zahl von jungen Lymphozyten gebildet wird, ausser Zweifel, so ist doch die Frage, was mit diesen jungen Lymphozyten geschieht, noch nicht entschieden. Dass diese etwa dem Kreislaufe zugeführt werden, muss so lange als zweifelhaft hingestellt werden, als es nicht nachgewiesen ist, dass die abführenden Zweige der Lymphbahnen der Tonsille, die Vasa efferentia, eine grössere Anzahl von Lymphozyten enthalten, als die zuführenden Zweige, die Vasa afferentia. Ein solcher Nachweis steht aber zur Zeit noch aus und dürfte schon aus dem Grunde nicht leicht geliefert werden, weil es nicht möglich ist, aus dem histologischen Bilde zu ersehen, wo wir es mit Vasa afferentia und wo mit Vasa efferentia zu tun haben. Ferner muss bei Betrachtung der Frage, was aus diesen neugebildeten Lymphozyten wird, noch auf die Tatsache hingewiesen werden, dass eine nicht geringe Anzahl von Lymphozyten ständig die Tonsille verlässt, indem sie durch das Deckepithel hindurch an die freie Oberfläche des Organs bezw. durch das Fossulaepithel hindurch in das Lumen der Fossulae gelangt. Ich habe in meiner oben erwähnten Arbeit darauf hingewiesen, dass bei hyperplastischen Tonsillen die Anzahl der auf diese Weise das Organ verlassenden Lymphozyten eine beträchtlich grössere ist, als dies bei normalen Mandeln der Fall ist. Wir begegnen mithin der Tatsache, dass, wo eine grössere Anzahl von Lymphozyten gebildet wird, auch eine grössere Anzahl das Organ verlässt. Es ist ja nicht unmöglich, dass die die Tonsille verlassenden Lymphozyten nur alte Lymphozyten des adenoiden Gewebes darstellen, während vielleicht die neugebildeten Lymphozyten in die Vasa efferentia gelangen und auf diese

Weise dem Kreislaufe zugute kommen, so dass man dann sagen könnte, die Tonsillen seien die Geburtsstätten junger Lymphozyten, die durch die Vasa efferentia dieser Organe dem Kreislaufe zugeführt werden, immerhin könnten wir in dieser Vermutung zur Zeit nichts weiter als eine Hypothese sehen, die in keiner Weise bewiesen ist. Was wir wissen ist also lediglich die Tatsache, dass in der normalen Tonsille junge Lymphozyten gebildet werden. Was aber aus diesen jungen Lymphozyten wird, entzieht sich zur Zeit unserer Kenntnis.

Was sodann die Theorie von der „inneren Sekretion" der Tonsillen anbelangt, so stand dieselbe schon bei ihrer Geburt nur auf schwachen Füssen; denn dafür, dass, wie diese Theorie behauptet, die Tonsillen ein Sekret hervorbringen sollten, welches vom Organismus resorbiert werden und für den Haushalt des letzteren von Bedeutung sein sollte, fehlte eigentlich von vorn herein jeder Anhaltspunkt. Trotzdem haben die Vertreter dieser Theorie durch das Experiment ihre Richtigkeit nachzuweisen versucht; indessen haben die Ergebnisse dieser Experimente die Theorie nicht zu stützen vermocht. Masini, Scheier und Pugnat, die alle drei dieselben Versuche machten, die darin bestanden, dass sie Tieren den Extrakt von Tonsillen injizierten, kamen zu drei verschiedenen Resultaten, Masini konstatierte eine Steigerung, Scheier eine Herabsetzung und Pugnat ein Gleichbleiben des arteriellen Blutdrucks. Die Theorie von der „inneren Sekretion" blieb demnach eine durch nichts bewiesene Hypothese und auch die Theorie Harrison Allens, welcher behauptet, dass das häufig zu beobachtende geistige und körperliche Zurückbleiben der mit Rachenmandelhyperplasie behafteten Kinder eine Folge der gesteigerten inneren Sekretion des hyperplastischen Organs sei, verfiel demselben Schicksal.

Wenden wir uns der Schoenemannschen Theorie der Tonsillen zu, welche dieselben als „submuköse, also gleichsam auf den äussersten Posten vorgeschobene Halslymphdrüsen" hinstellt, so erhebt sich gegen diese Auffassung der Mandeln ein gewichtiges Bedenken: Das anatomisch-histologische Bild der gewöhnlichen Lymphdrüse deckt sich durchaus nicht mit demjenigen der Tonsille; abgesehen davon, dass das Verhältnis zwischen Bindegewebe und adenoidem Gewebe in beiden Organen verschieden ist, indem in der normalen Tonsille die Menge des ersteren im Vergleich zu derjenigen des letzteren eine erheblich grössere ist, als dies in der normalen Lymphdrüse der Fall zu sein pflegt, fehlen doch in den Lymphdrüsen vor allem diejenigen Gebilde, welche gerade der Mandel ihren charakteristischen Bau verleihen, die Fossulae. Wir können demnach die Tonsillen niemals mit einfachen Lymphdrüsen identifizieren, sondern müssen sie vielmehr als von diesen in anatomisch-histologischer Beziehung streng zu unterscheidende Organe ansprechen, denen lediglich das gemeinsam ist, dass sie beide als wesentliche Bestandteile adenoides Gewebe und Follikel mit und ohne Keimzentren aufweisen.

Die beiden Theorien, mit denen wir uns jetzt zu beschäftigen haben, erfordern eine ausführlichere Besprechung: Die „Infektions"- und die

„Abwehrtheorie“ der Mandeln. Ich will mit der letzteren beginnen. Der erste, der eine „Abwehrtheorie“ der Tonsillen auf Grund der feineren Anatomie dieser Organe glaubte aufstellen zu können, war Brieger; sodann hat vor allem Goerke diese Theorie weiter ausgebaut und derselben durch experimentelle und klinische Beobachtung eine breitere Basis zu geben sich bemüht. Die Brieger-Goerkesche Theorie stützt sich, wie ich bereits erwähnt habe, auf die den Tonsillen zugeschriebene Eigenschaft, dass sie von einem ständigen Saftstrome durchströmt werden, der vom Inneren des Organs nach dessen Oberfläche gerichtet ist. Durch die Kraft dieses Saftstroms, der von Lymphozyten, die er aus dem adenoiden Gewebe des Organs mit sich fortreisst, beladen ist, wird nach der Brieger-Goerkeschen Theorie ein Eindringen von Infektionsträgern in das Innere des Organs in der Norm verhindert. Die Abwehrtheorie der Mandeln baut sich mithin auf der Briegerschen Durchströmungstheorie dieser Organe auf. Was nun zunächst die Durchströmungstheorie der Tonsillen anbelangt, so baut sich diese wiederum auf der Tatsache auf, auf die aufmerksam gemacht zu haben das Verdienst Briegers ist, nämlich, dass wir es in den Tonsillen im wesentlichen nur mit Lymphozyten, nicht aber, wie man bisher annahm, mit polynukleären Leukozyten zu tun haben. Da aber — ich wiederhole das bereits Erwähnte im Interesse der grösseren Klarheit hier ganz kurz — diesen Lymphozyten die Fähigkeit selbständiger Bewegung abgeht, andererseits aber die Tatsache, dass sie aus dem adenoiden Gewebe durch das Epithel nach der Oberfläche des Organs wandern, im histologischen Präparate nachweisbar ist, so nimmt Brieger an, dass dieselben durch einen das Organ in der Richtung von innen nach aussen durchströmenden Saftstrom passiv fortbewegt werden. Für das Vorhandensein eines solchen Saftstroms hat nun Brieger keinen andern Beweis als den soeben angeführten, der also darauf beruht, dass ohne die Annahme der Existenz eines solchen eine Erklärung für die Fortbewegung von Lymphozyten aus dem adenoiden Gewebe der Tonsille durch das Epithel hindurch an die Oberfläche dus Organs, nicht zu geben wäre, sowie ausserdem die Tatsache, dass das Epithel der Mandel sich stellenweise zerrissen oder vollständig auseinandergesprengt zeigt. Denn auch diese Zerreissung des Epithels setzt Brieger lediglich auf das Konto des anstürmenden Saftstroms, dem das zarte Epithel nicht immer Stand zu halten vermag. Nun würde ja die Durchströmungstheorie, selbst wenn sie sich nur auf die Tatsache zu stützen vermag, dass die selbständiger Bewegung unfähigen Lymphozyten nachweisbar eine Wanderung aus dem Parenchym der Tonsille nach deren Oberfläche antreten, ausserordentlich viel Wahrscheinlichkeit für sich haben, wenn erst einwandfrei bewiesen wäre, dass eben diesen Lymphozyten wirklich die Fähigkeit der Lokomotion abgeht; dies scheint indessen bis jetzt noch nicht der Fall zu sein: so scheint z. B. Hermann[1]) hiervon nichts bekannt zu sein, denn er schreibt von den Lymphozyten·

1) Hermann, Lehrbuch der Physiologie.

sie unterschieden sich durchaus nicht von den übrigen weissen Blutkörperchen und seien kontraktil und auch Stöhr[1]) schreibt lediglich von ihnen, sie seien „wenig beweglich.“ Aus dem histologischen Bilde der Tonsille selber darf demnach mit Sicherheit auf das Bestehen eines dieses Organ in der Richtung von innen nach aussen durchströmenden Saftstroms nicht geschlossen werden, wenn auch zuzugeben ist, dass dieses Bild allerdings das Vorhandensein eines solchen als durchaus möglich erscheinen lässt. Der Saftstrom selber aber ist, wie dies Schoenemann mit Recht betont und Brieger ja auch selber zugibt, noch von keinem gesehen oder einwandfrei nachgewiesen worden. In der Durchströmungstheorie dürfen wir demnach zur Zeit noch nichts anderes, als eine geistreiche Hypothese erblicken. — An dieser Stelle will ich noch eine Beobachtung anführen, auf die ich bereits in meiner Arbeit über die „Hyperplasie und Atrophie der menschlichen Gaumenmandel“ kurz hingewiesen habe. Wenn nämlich Goerke als Stütze für die Durchströmungstheorie die Tatsache anführt, dass, da an den Stellen, an denen der Aussendruck höher sei, als sonst an der Oberfläche, die Emigration geringere Stärke zeige, als hier, in den engen Fossulae die Durchströmung des Epithels von Seiten der Lymphozyten einen geringeren Grad erreiche, als dies an der übrigen Oberfläche der Fall sei, so habe ich die letztere Beobachtung an meinen Präparaten nicht bestätigt gefunden. Im Gegenteil habe ich fast stets die Beobachtung gemacht, dass gerade das Epithel der Fossulae sich am stärksten von Lymphozyten durchsetzt zeigt, eine Erscheinung, die mit der Durchströmungstheorie sich nicht völlig verträgt, da doch der in den engen Fossulae, wo sich, wie Goerke richtig sagt, die emigrierten Zellen und ihr Detritus anhäufen, vorhandene Druck höher ist, als dies an der freien Oberfläche der Fall ist. Auf eine Behinderung des Saftstroms, wie sie an diesen Stellen der Tonsille eigentlich zu erwarten wäre, deutet aber die hier zu beobachtende intensivere Durchsetzung des Epithels mit Lymphozyten doch sicherlich nicht hin, vielmehr auf eine Beschleunigung, für deren Vorhandensein wiederum die Briegersche Theorie die Erklärung schuldig bleibt.

Ich wende mich nunmehr der Besprechung derjenigen Theorie zu deren anatomisch-physiologisches Substrat eben die Durchströmungstheorie der Tonsillen ist, der Abwehrtheorie. Brieger und Goerke führen zunächst fremde sowie eigene Experimente an, welche in der Absicht ausgeführt wurden, über das Vorhandensein eines den Tonsillen innewohnenden Abwehrmechanismus Aufschluss zu erhalten. Von den Experimenten Maugoubys[2]), welcher fand, dass Hunde, denen er die Tonsillen exstirpierte und die er nachher in Kästen mit faulenden tierischen Substanzen brachte, Durchfall und Erbrechen bekamen, während die Kontrolltiere gesund blieben, erklärt Goerke mit Recht, dass sie nicht dazu angetan

1) Stöhr, Lehrbuch der Histologie.

2) Maugouby, Materials for the study of the functions of the tonsils. New York med. Journ. 1900.

seien, einwandfrei zu beweisen, dass die Tonsillen einen wichtigen Faktor im Kampfe des Organismus gegen die Invasion von Keimen durch den Mund bilden, also als Stütze für die Abwehrtheorie zu dienen: denn dass Tiere, die an Stelle der Mandeln grosse Wundflächen im Rachen haben unter den angeführten Bedingungen leichter der Infektion anheimfallen, als solche mit intakten Rachenorganen, ist selbstverständlich und beweist nichts für die stärkere Immunität der mit Tonsillen versehenen Tiere gegenüber der Infektion im Vergleich zu solchen, die keine Tonsillen besitzen. Wichtiger erscheinen Goerke die Versuche Hodenpyls, welcher fand, dass die Tonsillen unter normalen Verhältnissen weder Flüssigkeiten noch feste Partikel aus dem Mundinhalte resorbieren. Aus den Ergebnissen dieser Versuche glaubt Goerke schliessen zu können, dass in den Tonsillen ein Agens vorhanden sei, das dem Eindringen flüssiger und fester Substanzen in das Tonsillengewebe wirksam entgegenarbeitet. Nun mag es ja richtig sein, dass die Tonsillen unter normalen Verhältnissen nichts aus dem Mundinhalte resorbieren. beweist dies aber wirklich, dass, wie Goerke meint, in diesen Organen ein Agens vorhanden sein muss, das dieses Eindringen verhindert? Resorbiert denn die übrige Rachenschleimhaut, die Schleimhaut des weichen Gaumens, der Gaumenbögen usw. flüssige oder feste Partikel aus dem Mundinhalte in nachweisbaren Mengen? Und wenn, was doch tatsächlich der Fall ist, die Tonsillen sich in dieser Beziehung nicht anders verhalten, wie der übrige Schlund, mit welchem Recht dürfen wir gerade den Tonsillen ein Agens zuschreiben, das ein solches Eindringen verhindert? Ich glaube wohl, dass wir gut tun werden, aus den Versuchen Hodenpyls für die Abwehrtheorie nicht zu weitgehende Schlüsse zu ziehen. Brieger und Goerke führen nun weitere Experimente an, die von Goodale, Hendelsohn und Lexer angestellt wurden, und welche dazu dienen sollten, darüber Klarheit zu schaffen, ob die Tonsille korpuskuläre Substanzen irgend welcher Art, welche auf ihre Oberfläche gebracht wurden, zu resorbieren imstande sei. Goodale[1]) spritzte zu diesem Behufe Karminpulver, das in Flüssigkeit suspendiert war, mittelst mit abgestumpfter Kanüle versehener Spritze direkt in die Fossulae der Gaumenmandel ein. Er fand dann, wenn er die nach einem Zeitraum von 20 Minuten bis 10 Tagen exstirpierten Mandeln mikroskopisch untersuchte, Karminkörnchen sowohl innerhalb des Epithels, als auch unterhalb desselben im perifollikulären Gewebe. Brieger und Goerke halten die Goodaleschen Versuche nun nicht für einwandfrei, weil sie keineswegs den gegebenen natürlichen Verhältnissen gerecht werden: die suspendierten Farbpartikelchen, führt Goerke aus, wurden mittels einer Spritze, also mit einer gewissen Energie in die Fossulae hineingebracht. Wie soll man da die Möglichkeit ausschliessen, dass die Fremdkörper, wenn der Flüssigkeitsdruck das Epithel hier und da zerreisst, gewaltsam in das

1) Goodale, Ueber die Absorption von Fremdkörpern durch die Gaumentonsillen des Menschen mit Bezug auf die Entstehung infektiöser Prozesse. Archiv f. Laryng. Bd. VII.

Mandelgewebe eingebracht worden sind? Aber zugegeben, sagt Goerke, dass diese Fehlerquelle, eine artefizielle Epithelverletzung, nicht vorlag, dass also wirklich die Karminkörnchen durch das intakte Epithel in das Gewebe hineingeraten sind, so würde selbst dann der Versuch nichts beweisen. Denn, man muss bedenken, dass doch in eine der vielen Fossulae eine relativ beträchtliche Menge Flüssigkeiten und fester Substanzen eingebracht werden; man muss annehmen, dass diese den engen Fossularaum mehr oder weniger ausfüllen. Ist es nicht recht wahrscheinlich, fragt Goerke, dass diese Ausfüllung einer Fossula an dieser einen bestimmten Stelle den freien Abfluss der Lymphflüssigkeit hindert, dass der Lymphstrom, der nach allen anderen Stellen des Epithels wie sonst in ungehindertem Masse abfliessen kann, sich an der Stelle des grössten Widerstandes umkehrt, nach den so zahlreichen Stellen geringeren Widerstandes sich wendet und dabei Partikelchen des fremden Fossulainhalts mit sich reisst? „Wir haben es also,“ schliesst Goerke, „mit Bedingungen zu tun, die normalerweise nicht vorhanden sind.“ Ich glaube wohl, dass die von Goerke gegen die Goodaleschen Versuche gemachten Einwendungen durchaus stichhaltig sind, und dass wir diese Experimente als den natürlichen gegebenen Bedingungen nicht gerecht werdend, als Beweis gegen das Vorhandensein eines Saftstroms in den Tonsillen und eines diesen Organen innewohnenden Schutzmechanismus nicht auffassen dürfen. — Hendelsohn bediente sich bei seinen Versuchen nicht in Flüssigkeit suspendierter Farbpartikelchen, sondern brachte staubförmige Substanzen (Russ, Ultramarin, Zinnober) direkt auf die Oberfläche der Tonsille, indem er sie so lange auf dieselbe aufblies, bis sie mit dem Pulver ziemlich gleichmässig bedeckt war. Die Mandeln wurden dann nach einem zwischen 5 Minuten und 14 Tagen schwankenden Zeitraum entfernt und eingebettet, und es fand sich dann mikroskopisch der Russ in grösseren oder geringeren Mengen im subepithelialen Gewebe. Nun schwankte aber die Menge der im Gewebe der Tonsillen nachweisbaren Russpartikelchen sehr erheblich und zwar war dieselbe nur äusserst gering, wenn die Bestäubung der Oberfläche der Mandel nur von geringer Dauer gewesen und mit wenig Material ausgeführt war, erheblich dagegen, wenn vor der Exzision eine Bestäubung von längerer Dauer stattgefunden hatte, bis die Organe mit dem Pulver ziemlich gleichmässig bedeckt waren. Auch diesen Hendelsohnschen Versuchen wirft Goerke vor, dass sie deshalb nichts beweisen, weil sie den gegebenen natürlichen Bedingungen nicht Rechnung tragen. „In den Fällen aber,“ sagt Goerke, „in denen Hendelsohn tatsächlich die natürlichen Verhältnisse möglichst nachahmte, d. h. wenn er den Kranken mit Russ bestäubte Scholadeplätzchen zu essen gab, fiel jeder Versuch negativ aus.“ Nun ist unbedingt zuzugeben, dass die erstgenannten Versuche Hendelsohns den natürlichen Bedingungen nicht gerecht werden, und dass daher ihr positiver Ausfall nicht als Beweis dafür angesehen werden darf, dass die Tonsille nicht mit einem Schutzmechanismus ausgestattet sei, der unter normalen Verhältnissen einem Eindringen korpuskulärer

Elemente in ihr Parenchym wirksam entgegenarbeitet, andererseits aber darf man meines Erachtens aus dem negativen Ausfalle der Experimente mit den berussten Schokoladeplätzchen nicht ohne weiteres den Schluss ziehen, dass ein solcher Mechanismus existiert; das Bestehen eines solchen dürfte man auf Grund dieses Experiments nur dann für die Tonsillen annehmen, wenn nachgewiesen wäre, dass andere Teile des Schlundes Russpartikelchen unter denselben Bedingungen resorbiert hätten; hiervon ist aber bei diesen Versuchen nicht die Rede. Ich stimme daher insofern völlig mit Goerke überein, als auch ich die Goodaleschen, sowie die eben angeführten Hendelsohnschen Versuche als ungeeignet bezeichnen muss, uns über das Bestehen oder das Fehlen eines Schutzmechanismus in den Tonsillen Aufschluss zu geben. Goerke führt sodann weitere Experimente Hendelsohns an, die darin bestanden, dass dieser bei drei Kaninchen in die Rachenhöhle energisch Kohlenstaub einblies. In zwei Fällen liessen sich dann in den Kiefer- und Halslymphdrüsen Russpartikelchen nachweisen; Hendelsohn will nun selber in diesen Versuchen keinen Beweis dafür sehen, dass die Fremdkörper durch die Tonsillen in die Lymphdrüsen gelangt seien, sondern lässt vielmehr die Möglichkeit offen, dass die Aufnahme durch die Rachenschleimhaut erfolgt sei. „Dieser Einwand," sagt Goerke, „ist höchst wichtig." Das kann ich nicht finden. Denn fürs erste besagt er nichts Positives. Hendelsohn will doch hiermit nur sagen, dass er neben der Möglichkeit, dass die Infektion der Lymphdrüsen durch die Tonsillen erfolgt sei, auch die anerkannt, dass dieselbe durch die übrige Rachenschleimhaut vor sich gegangen ist. Beide Möglichkeiten existieren also nach Hendelsohns Ansicht, es liegt aber doch kein Grund vor, wie dies doch anscheinend im Sinne Goerkes liegt, eher die übrige Rachenschleimhaut, als gerade die Tonsillen für die Infektion verantwortlich zu machen. Um zu einem solchen Ergebnis zu gelangen, müssten wir doch erstens wissen, dass die Tonsillen ebenso stark mit Russ bedeckt wurden, wie die übrige Schleimhaut, dass demnach für die ersteren dieselben Bedingungen gegeben waren, wie für die letztere, zweitens müsste dann erst mit Hilfe der mikroskopischen Untersuchung festgestellt werden, dass unter den gegebenen gleichen Bedingungen die Tonsillen weniger erhebliche Mengen Russ in sich aufgenommen hätten, als die übrige Rachenschleimhaut. Ich glaube demnach, dass auch diese Hendelsohnschen Versuche nicht dazu geeignet sind, uns darüber Aufklärung zu geben, ob die Tonsillen einen Schutzmechanismus besitzen, der sie dazu befähigt, korpuskuläre Elemente weniger leicht in sich aufzunehmen, als dies bei der übrigen Rachenschleimhaut unter denselben gegebenen Bedingungen der Fall ist. Schliesslich hat Hendelsohn Russemulsionen mittelst einer feinen Injektionsspritze direkt in das Mandelgewebe eingespritzt und er konnte an den exzidierten Mandeln nachher mikroskopisch feststellen, dass „durch den breiten Strom der auswandernden Leukozyten Fremdkörper nach der Oberfläche zugeschleppt und wahrscheinlich auf diese eliminiert" wurden. „Er bestätigt also experimentell,"

sagt Goerke, „was die Anhänger der Abwehrtheorie auf Grund anatomischer Untersuchungen vorausgesetzt haben.“ Hendelsohn selber will aber irgend welche Schlüsse aus diesem Versuche nicht ziehen, und, wie mir scheint, mit Recht. Goerke selber hatte doch, und mit gutem Grunde, bei den verschiedenen bereits besprochenen Experimenten immer wieder betont, dass wir auf das Ergebnis derselben keinen Wert legen dürfen, wenn die Bedingungen des Versuches nicht denjenigen entsprechen, die wir im täglichen Leben antreffen. Ich glaube nun, dass wir billigerweise dieses Postulat nicht nur für die Beurteilung solcher Experimente aufstellen dürfen, deren Resultate zu Ungunsten der Abwehrtheorie sprechen, sondern ebenso für solche, deren Resultate als Stütze für diese Theorie angeführt werden; und wenn die Bedingungen der vorher erwähnten Versuche nicht den natürlicherweise gegebenen entsprachen, so ist dieser Einwand gegen das zuletzt erwähnte Experiment Hendersohns nicht weniger am Platze. Denn bei diesem wird doch zunächst das Organ einem nicht zu unterschätzenden mechanischen Insulte unterworfen, es wird ihm eine frische Wunde beigefügt, eine Tatsache, die bei der Beurteilung des Resultats dieses Versuches nicht ausser Betracht gelassen werden darf. Trotz dieses gegen das Experiment zu machenden Einwandes habe ich selber, da mir das von Hendelsohn erzielte Resultat trotzdem zu denken gab, dasselbe einer Nachprüfung unterzogen: es ist mir jedoch nicht gelungen, die von Hendelsohn gemachte Beobachtung, dass die in die Tonsille eingespritzten Russpartikelchen durch die Lymphozyten wieder aus dem Organ herausbefördert wurden, zu bestätigen, ich habe auch nicht konstatieren können, dass diese Russpartikelchen etwa durch irgend ein anderes Agens, etwa durch den hypothetischen Saftstrom aus dem Organe entfernt wurden. Brieger und Goerke haben nun ihrerseits die Bestäubungsversuche Hendelsohns einer Nachprüfung unterzogen, erzielten jedoch, auch wenn die Bestäubung in ziemlich ausgiebiger Weise stattgefunden hatte, fast gänzlich negative Resultate. Auch ich habe dieselben Versuche mit negativem Resultate angestellt. Goerke selber legt nun auf die Ergebnisse dieser Bestäubungsversuche keinerlei Wert, und auch ich glaube, dass dieselben nicht als Beweise für bzw. gegen das Vorhandensein eines den Tonsillen innewohnenden Schutzmechanismus aufgefasst werden können. Denn auch für die richtige Bewertung der Ergebnisse dieser Experimente wäre es doch zunächst notwendig, zu wissen, wie sich die übrige Rachenschleimhaut unter den gleichen Bedingungen verhalten würde.

Brieger und Goerke führen nun weiter die Versuche Lexers an, die dieser an Kaninchen anstellte, und zwar zunächst in der Weise, dass er mit einem feinen Pinsel Bakterienaufschwemmungen auf die Tonsillen aufpinselte, dann in der Weise, dass er einige Tropfen der Aufschwemmung in die Mundhöhle hineinträufelte. Das Ergebnis war, wie ich bereits erwähnt habe, dass Staphylokokken und Pneumokokken aus hochvirulenten Kulturen nur vereinzelt in die Tonsillen eindrangen, während bei Verwendung von hochvirulenten Streptokokken meist rasch tödliche Allgemein-

infektion erfolgte. Nach Ansicht Briegers spielte bei den letztgenannten Versuchen, die eine tödliche Allgemeininfektion zur Folge hatten, die geringe Entwickelung der Tonsillen beim Kaninchen eine gewisse zu berücksichtigende Rolle. Goerke wiederum behauptet in bezug auf diese Experimente, es sei keinerlei Veranlassung vorhanden, anzunehmen, dass die Infektion gerade durch die Tonsillen erfolgt sei, dieselbe könne genau so gut durch andere Teile der Rachenschleimhaut ihren Weg genommen haben. Ja, die letztere Ansicht glaubt Goerke durch die Lexerschen Abbildungen der betreffenden mikroskopischen Präparate unterstützt zu finden; aus diesen meint er erkennen zu können, dass die Kokken zwar wohl in das Epithel der Mandel, aber nicht viel weiter eingedrungen seien, an der einen Stelle aber, wo sie wirklich von einer Fossula aus das follikuläre Gewebe der Mandel erreicht haben, sei ihnen der Weg durch eine Pflanzenfaser gebahnt gewesen, die am Grunde der Fossula eingespiesst sei; wo sie also, schliesst Goerke hieraus, wirklich in die Tiefe des Organs eingedrungen seien, da verdanken sie ihr Eindringen einer grob-mechanischen Verletzung des Mandelgewebes. Ich habe mir die in Frage stehende Lexersche Figur angesehen, kann aber diese Beobachtungen Goerkes nicht unterschreiben. Allerdings sind an der Stelle der mechanischen Läsion der Fossula die Infektionsträger in besonders grosser Zahl in das Parenchym der Mandel eingedrungen, aber auch an anderen Stellen dieser Fossula, wo keinerlei mechanische Läsion stattgefunden hat, kann man mit absoluter Sicherheit erkennen, dass Infektionsträger durch das Epithel hindurch und in die Tiefe der Mandel vorgedrungen sind. Ich glaube demnach, dass gerade die Lexerschen Versuche, die doch übrigens diesen Autor davon überzeugt haben, dass die Tonsillen als die Eingangspforte der betreffenden Allgemeininfektion anzusehen seien, am wenigsten dazu angetan sind, als Beweise für eine den Tonsillen innewohnende besondere Schutzkraft zu gelten; denn sie beweisen meines Erachtens viel eher das Gegenteil, nämlich dass gerade die Tonsillen sich in den Schlund hineingebrachten Infektionsträgern gegenüber als wenig widerstandsfähig erweisen. Goerke führt sodann die Versuche Menzers an, die, wie Goerke sagt, den Vorzug haben, dass sie nicht am Experimentiertisch, sondern am kranken Menschen gemacht worden sind. Menzer fand, wie ich bereits anführte, bei Untersuchungen, die er an Präparaten der Tonsillen und deren Umgebung von Personen anstellte, die im Anschluss an eine Angina an Gelenkrheumatismus erkrankt waren, Streptokokken in den Mandeln meist nur innerhalb der Epithelschicht, nicht aber im Parenchym, in grösseren Mengen dagegen stets in dem der Tonsille benachbarten Gewebe. Goerke hält diese Befunde Menzers deshalb für die von ihm vertretene Theorie der Tonsillen für besonders wichtig, weil sie seines Erachtens geeignet sind, ad oculos zu demonstrieren, dass die Tonsillen selber dem Eindringen von Infektionserregern mit Erfolg Widerstand zu leisten vermögen, während dies von der nächsten anatomischen Umgebung dieser Organe nicht gesagt werden kann. Nach meiner Ansicht dürfen wir diese Schlüsse aus den Menzerschen Untersuchungen nicht

ziehen. Das Gewebe, in dem Menzer beim akuten Gelenkrheumatismus Diplokokken und Streptokokken in grösserer Anzahl fast nie vermisste, war das peritonsilläre Bindegewebe: wenn sich aber hier Infektionsträger vorfinden, was liegt dann näher, als die Annahme, dass dieselben durch das Tonsillengewebe hierhin gelangt seien? Ich brauche doch nur an den peritonsillären Abszess zu erinnern, der sich nicht selten an eine Angina anschliesst und bei dem doch auch die Infektion des peritonsillären Gewebes auf dem Wege durch die Tonsillen erfolgt. Ich kann daher auch in den Menzerschen Untersuchungen nicht den Schatten eines Beweises dafür sehen, dass die Tonsillen sich einem Eindringen von Infektionsträgern wirksamer zu widersetzen vermögen, als etwa die übrigen Schlundorgane. — Brieger und Goerke haben nun Untersuchungen angestellt, welche ihnen darüber Aufschluss geben sollten, ob die Tonsillen Spuren von Kohlenpigment in ihrem Parenchym aufweisen. Sie gingen hierbei von der Voraussetzung aus, dass, falls die Mandeln, für die doch die äusseren Bedingungen zur Aufnahme von Staubpartikelchen viel günstiger lägen, als z. B. für die Lungen, an denen doch so häufig der bekannte Zustand der Anthrakosis zu beobachten sei, solche Staub- und Kohlenpigmente in ihrem Gewebe nicht aufwiesen, dieser Umstand dafür spräche, dass in diesen Organen ein Mechanismus tätig sei, der der Aufnahme von Russ und Kohlepartikelchen entgegen arbeitet. Weder Brieger noch Goerke haben nun, obwohl sie Mandeln besonders älterer Individuen darauf hin untersuchten, jemals Kohlenpigmente in den Tonsillen gefunden und glauben in diesem negativen Resultate eine nicht geringe Stütze der Abwehrtheorie der Mandeln erblicken zu können. Ich glaube, dass man aber auch die Ergebnisse dieser Untersuchungen nicht allzu hoch bewerten darf: zunächst müsste doch feststehen, dass andere Teile des Schlundes unter den gleichen Bedingungen Staubpartikelchen in sich aufnähmen und dann erst könnte aus dem bei der Untersuchung der Tonsillen stets sich ergebenden negativen Befunde geschlossen werden, dass diese Organe sich besser gegen das Eindringen von Fremdkörpern zu schützen vermögen, als diejenigen des übrigen Schlundes. Man kann meines Erachtens aber auch nicht die Tonsillen in dieser Beziehung mit den Lungen in Parallele stellen: man denke doch nur an das zarte Endothel, mit dem die Alveolen der letzteren, die mit den Lymphgefässen in enger Verbindung stehen, ausgekleidet sind auf der einen Seite und das kräftige geschichtete Plattenepithel, mit dem die Gaumenmandeln ausgestattet sind, auf der anderen!

„Haben Anatomie und Experiment", sagt Goerke, „zu Gunsten der Abwehrtheorie entschieden, so müssen wir uns jetzt an die dritte und letzte Instanz wenden, an die Klinik, die Krankenbeobachtung". Goerke gibt nun selber zu, dass es der Abwehrtheorie nicht ganz leicht fallen kann, auf diesem Gebiete ihren Standpunkt zu behaupten: „Man braucht nur die medizinische Literatur oberflächlich zu durchblättern, um auf Schritt und Tritt Fällen zu begegnen, in denen von scheinbar ganz unschuldigen Anginen die schwersten, unter Umständen tödliche Allgemein-

infektionen ausgegangen sind. Dies wissen wir besonders vom akuten Gelenkrheumatismus. Und weiter: Sehen wir denn nicht tagtäglich in unserer Praxis, dass gerade in der Zeit, in der das adenoide Gewebe im Rachen die höchste Stufe seiner anatomischen Entwickelung, also auch den vollkommensten Grad seiner funktionellen Tätigkeit erfährt, im Kindesalter, Infektionskrankheiten am häufigsten sind? Wie reimt sich das mit der Annahme einer Schutzinfektion der Mandeln zusammen? Wie kann endlich von einer solchen die Rede sein, wenn die Mandeln nicht einmal imstande sind, sich selbst gegen Infektionen zu schützen?" Nun gibt, wie Goerke betont, die Abwehrtheorie zu, dass Keime durch die Tonsillen eindringen können und auch eindringen. Aber gerade der Umstand, dass z. B. die Gaumentonsillen, die an so exponierter Stelle gelegen sind, an denen jeder Bissen vorübergleitet, nicht noch viel häufiger als Eingangspforte für Allgemeinerkrankungen dienen, spräche deutlich dafür, dass diese Organe über einen Schutzmechanismus verfügen. Der letztere könne zwar zuweilen insuffizient werden, wie z. B. bei der Angina traumatica und bei der Erkältung. In bezug auf die Entstehungsart der letzteren führt nun Goerke die bereits mitgeteilte Erklärung Blochs an, die darauf hinausläuft, dass unter dem Einfluss der auf eine Stelle der äusseren Haut wirkenden raschen Abkühlung eine Kontraktion der Blutgefässe auch in den Tonsillen entsteht, die ihrerseits eine Hemmung des Leukozytenstroms zur Folge hat. Ich glaube, dass diese von Bloch gegebene Erklärung des Zustandekommens der Erkältungsangina nicht unwidersprochen bleiben darf. Tritt nämlich eine plötzliche Abkühlung der äusseren Haut ein, so kontrahieren sich, wie Bloch richtig sagt, zunächst die Blutgefässe der betroffenen Hautstelle, die Gefässe der Schleimhäute dagegen erweitern sich: es tritt also eine Anämie der äusseren Haut, andererseits aber eine Hyperämie der inneren Schleimhäute auf. Die hyperämischen Schleimhäute aber sind erfahrungsgemäss gegenüber Erkältungen besonders widerstandsunfähig. — Gehen wir aber nun des weiteren auf die Goerkeschen Ausführungen ein, so hätten wir zu registrieren, dass derselbe eine primäre Erkrankung der Tonsillen zwar für möglich hält, aber nur dann, wenn der Schutzmechanismus aus irgend einem Grunde eine Störung erfährt, sei es, dass etwa ein direktes Trauma vorliegt, sei es, dass eine Erkältung denselben nachteilig beeinflusse. Dass aber die Tonsillen in ihrer so exponierten Lage noch verhältnismässig selten der primären Infektion anheimfallen, sei ein Beweis dafür, dass diese Organe über einen besonderen Schutzmechanismus verfügen. Ohne die Existenz des adenoiden Gewebes an einer der gefährdetsten Stellen des Körpers, im Anfange von Luft- und Speisewegen, schliesst Goerke, würden Infektionen noch viel häufiger, als es geschieht, vom Munde und Rachen ihren Ausgang nehmen; die Natur aber hat dadurch dem Individuum eine besonders wirksame Waffe im Kampfe mit den Infektionsträgern mit auf den Lebensweg gegeben, dass sie es in seiner Jugend, wo es diesen Feinden weniger widerstandsfähig gegenübersteht, mit einer besonders starken Entwickelung des adenoiden

Gewebes beschenkt hat, „denn, wo ein Schutzmechanismus am meisten in Anspruch genommen wird, erfährt er auch seine vollkommenste Ausbildung. Das Bedürfnis schafft ihn, und liegt das Bedürfnis nicht mehr vor, mit anderen Worten: ist für die dem Kindesalter eigentümlichen Infektionskrankheiten Immunität eingetreten, dann stellt das adenoide Gewebe seine Funktion ein.“ Sollte in dem letzten Satze nicht etwa eine Verwechslung von Ursache und Wirkung vorliegen? Was wir wissen, ist, dass bei jugendlichen Individuen, bei denen der lymphatische Apparat bedeutend stärker entwickelt ist, als beim erwachsenen und älteren Individuum, Infektionskrankheiten, die nicht selten mit einer lokalen Erkrankung der Mandeln ihren Anfang nehmen, viel häufiger vorkommen, als beim Erwachsenen und dass die Abnahme der Häufigkeit dieser Erkrankungen parallel mit einer Rückbildung des lymphatischen Gewebes einhergeht: werden wir wohl aus dieser Beobachtung den Schluss ziehen, dass das lymphatische Gewebe schwindet, weil Immunität gegenüber Infektionskrankheiten erzielt ist, oder nicht vielmehr, dass eine grössere Immunität gegenüber Infektionskrankheiten sich einstellt, weil das lymphatische Gewebe, das nachweislich bei diesen Infektionen so häufig zuerst erkrankt war, der Rückbildung anheimfällt? Wie verhält es sich z. B. in dieser Beziehung mit der gewöhnlichen Erkältungsangina? Es ist doch bekannt, dass mit zunehmendem Alter die Neigung zu dieser Erkrankung sichtlich abnimmt: werden wir nun in diesem Falle sagen, die Mandeln des betreffenden Individuums gingen in den Zustand der Rückbildung über, weil Immunität gegen die Angina erreicht sei oder nicht vielmehr umgekehrt, dass das betreffende Individuum der Erkrankung seiner Tonsillen an Angina weniger als früher ausgesetzt sei, weil diese im Zustande der Rückbildung sich befinden? — An dieser Stelle muss ich aber zugleich der Theorie Schoenemanns entgegentreten, nach der die Tonsillen auch bei der Erkältungsangina überhaupt nicht primär, sondern vielmehr nur sekundär von der Nasenschleimhaut aus erkranken. Schoenemann begründet diese Theorie damit, dass nach seiner Beobachtung die Angina stets mit einem akuten Katarrh der Nasenschleimhaut vergesellschaftet sei, bezw. dass ein solcher der Angina vorausgehe und dass, falls es gelingt, einer Erkrankung der Nase vorzubeugen, man hierdurch auch deren häufige Folge, die Angina beseitigt. Ich kann der erwähnten Theorie Schoenemanns in dieser Verallgemeinerung nicht zustimmen: selbstverständlich ist zuzugeben, dass die Mandeln im Anschluss an einen Schnupfen infolge Infektion derselben auf dem Wege der Lymphbahn an Angina erkranken können, dass aber jede Angina eine sekundäre Infektion, die von der Nasenschleimhaut ausgeht, darstellen muss, kann ich nicht bestätigen. Ich glaube, dass mir hierin auch die Beobachtungen Recht geben, die wir z. B. in Krankenhäusern nicht selten zu machen Gelegenheit haben bei den Anginaepidemien, bei denen, nachdem ein Patient an Angina erkrankt ist, eine grosse Anzahl von anderen Kranken desselben Saales der Infektion anheimfallen, ohne dass ein Schnupfen oder irgend eine andere Erkrankung der Nase voraus-

gegangen ist; ich glaube aber auch, dass die Beobachtungen des täglichen Lebens uns leicht überzeugen können, dass nicht jeder, der an einer Angina erkrankt, gleichzeitig an einem akuten Schnupfen zu leiden braucht, bezw. dass ein solcher der Angina vorausgegangen ist. Ja, ich habe zuweilen das gerade Gegenteil der Schoenemannschen Beobachtung feststellen können, dass nämlich ein Patient zunächst an einer Angina erkrankt, an die sich dann nach ein paar Tagen ein akuter Schnupfen anschliesst: hier war also die Angina die primäre, der Schnupfen die sekundäre Erkrankung. Die Schoenemannsche Theorie, die die Angina stets als eine von der Nase aus induzierte Sekundärinfektion der Mandeln hinstellt, kann mithin m. E. nicht als zu Recht bestehend bezeichnet werden. Dass aber, wie es im Sinne der Verfechter der Abwehrtheorien liegt, die Erkältungsangina nichts weiter darstellt, als eine auf den Mandeln lokal sich manifestierende sekundäre Infektion, die von einer Allgemeininfektion des Organismus, die wiederum durch das Eindringen von Infektionsträgern an einer latent gebliebenen Stelle des Körpers zustande gekommen ist, ausgeht, scheint mir ebenfalls nicht den tatsächlichen Verhältnissen zu entsprechen: denn es gibt zweifellos Anginen, die ohne Allgemeinerkrankung des Körpers, die sich in erhöhter Temperatur, Abgeschlagenheit u. s. w. äussern müsste, einhergehen. Solche Patienten haben, wie man durchaus nicht so selten beobachten kann, ausser den Beschwerden, welche die lokale Erkrankung der Tonsillen ihnen bereitet, also vor allem Schmerzen beim Schlucken, über nichts zu klagen. Solche Fälle, die also ohne eine andere lokale Erkrankung (z. B. Schnupfen), sowie ohne Symptome einer Allgemeininfektion des Körpers einhergehen, sind mit Sicherheit als primäre akute Erkrankung der Mandeln aufzufassen. Diese Fälle von primärer Angina können auch durch rein lokal auf die Tonsillen wirkende Mittel (Adstringentia) sehr günstig beeinflusst werden, während allerdings, sobald sich zu der Angina eine Allgemeininfektion des Körpers gesellt, die lokalen Mittel weniger am Platze sind, als solche, welche die Allgemeininfektion bekämpfen (Chinin, Aspirin u. s. w.). Ich muss demnach, wenn sich unter den Anhängern der Abwehrtheorie in begreiflichem Bemühen, den Tonsillen eine besondere Immunität gegenüber primären Infektionen zuzusprechen, immer deutlicher das Bestreben zeigt, auch die gewöhnliche Erkältungsangina nur als sekundären Ausdruck einer anderweitig entstandenen primären Erkrankung des Körpers (sei es des ganzen Organismus, sei es von Teilen desselben, z. B. der Nase) hinzustellen, gegen diese meines Erachtens den tatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechende Auffassung protestieren: es steht, wie gesagt, ausser Zweifel, dass zum mindesten ein grosser Teil der Erkältungsanginen als primäre akute Infektion der Mandeln aufzufassen ist. Hiermit soll keineswegs gesagt sein, dass etwa alle Anginen primärer Natur sind: dafür, dass die Tonsillen auch sekundär erkranken können, gibt es ja Beispiele genug; ich brauche unter anderem nur auf jene Erkrankung der Mandeln hinzuweisen, die wir bei der sekundären Lues so häufig zu Gesicht bekommen, die Condylomata

lata tonsillarum; in den letzteren können wir fast stets die Erregerin der Syphilis, die Spirochaeta pallida nachweisen; dieselbe ist auf dem Wege der Blutbahn in die Tonsillen transportiert worden und hat eine — sekundäre — Erkrankung dieser Organe hervorgerufen; ich brauche ferner nur an jene bekannte Angina zu erinnern, die sich nicht selten im Anschlusse an endonasale Eingriffe, vor allem die Galvanokaustik, einstellt. Bei dieser Erkrankung der Tonsillen, die B. Fränkel als „Angina traumatica“ bezeichnet, vollzieht sich nach Fränkel der Infektionsmodus so, dass die Erreger auf dem Wege der Lymphbahn von der Nase nach den Tonsillen transportiert werden, um dort lokale Erscheinungen hervorzurufen. Wenn aber Goerke aus dieser Erklärung Fränkels von dem Entstehen der Angina nach operativen Eingriffen in der Nase, die, wie Goerke richtig sagt, durchaus plausibel und mit den bestehenden anatomischen Verhältnissen gut in Einklang zu bringen ist, den Schluss ziehen zu können glaubt, dass „auch sonst in Fällen von Angina fossularis, die pathologisch-anatomisch mit Exsudation in die Krypten und an die Oberfläche, pathophysiologisch also mit gesteigerter Inanspruchnahme des Abwehrmechanismus einhergeht, jener Infektionsmodus eine Rolle spielt, d. h. die Invasionspforte nicht an der Mandel, sondern ganz wo anders zu suchen ist“, so bin ich der Ansicht, dass eine solche Schlussfolgerung doch etwas gewagt ist und verweise auf das, was ich in Bezug auf die Erkältungsangina bereits ausgeführt habe.

Wenn nun Goerke zum Schlusse kommt, dass die Abwehrtheorie als die einzige zu erachten ist, welche der dreifachen Analyse der Anatomie, des Experiments und der klinischen Pathologie Stand hält, ferner, dass der von dieser Theorie angenommene Schutzmechanismus durch die Histologie verifiziert, durch das Experiment gestützt und dass er drittens für alle klinisch-pathologischen Erscheinungen eine befriedigende Erklärung gibt, so glaube ich, dass es bereits aus dem, was ich im Verlaufe dieser Arbeit kritisch eingeflochten habe, hervorgeht, dass ich Goerke in dieser Schlussfolgerung nicht durchaus beistimmen kann. Ich will im Zusammenhange noch einmal ganz kurz resumieren, was uns die Histologie, das Experiment und die klinische Pathologie, soweit die letztere in dieser Arbeit bisher berücksichtigt wurde, lehren; sodann will ich noch aus dem Gebiete der klinischen Pathologie einiges hinzufügen, was meines Erachtens in den Arbeiten der Anhänger der Abwehrtheorie nicht genügend gewürdigt wurde. — Die Histologie lehrt uns, dass in dem Epithel der Tonsillen ein eigentümliches Phänomen statt hat, das darin besteht, dass dasselbe sich stets in geringerer oder grösserer Ausdehnung, sowie in geringerer oder grösserer Intensität von Lymphozyten, die aus dem subepithelial gelegenen adenoiden Gewebe stammen, durchsetzt zeigt. An solchen Stellen, an denen jene Durchsetzung des Epithels von Seiten der Lymphozyten eine besonders intensive ist, pflegen von dem ersteren nur noch spärliche Reste zu existieren, ja an manchen Stellen, an denen der Prozess einen noch höheren Grad erreicht hat, pflegt das Epithel gänzlich geschwunden und von Lymphozyten ersetzt zu sein. Das beschriebene Phänomen pflegt

in besonderer Intensität und Extensität in den sogenannten „Fossulae tonsillares“ beobachtet zu werden. Die Briegersche Durchströmungstheorie nimmt nun zur Erklärung des Umstandes, dass es möglich ist, dass Lymphozyten, denen die Fähigkeit selbständiger Bewegung von den meisten Autoren abgesprochen wird, aus dem adenoiden Gewebe herauswandern und in geringeren oder grösseren Scharen durch das vorher intakte Epithel hindurch an die Oberfläche der Tonsille gelangen, wobei nicht selten zu konstatieren ist, dass dieser Vorgang für das Epithel nicht gleichgültig ist, insofern, als es bei besonders starkem Andrange der Lymphozyten in seiner Kontinuität getrennt, ja sicherlich auch partiell zerstört wird, einen Saftstrom an, der das ganze Organ in der Richtung von innen nach aussen permanent durchströmt und welcher Lymphozyten in mehr oder weniger erheblicher Menge mit sich nach der Oberfläche reisst. Ist dieser Saftstrom sehr intensiver Natur, so ist dementsprechend auch die Zahl der von ihm mitgerissenen Lymphozyten eine grössere und zugleich die Alteration des Epithels eine mächtigere. Der Zweck dieser Durchströmung der Tonsille von seiten eines permanent fliessenden Saftstromes, dem eine bakterizide Eigenschaft zuzuschreiben ist, ist nach der Brieger-Goerkeschen Theorie der, dem Eindringen fremder Elemente in das Parenchym des Organs wirksam entgegenzuarbeiten. Die durch den mit Lymphozyten beladenen Saftstrom bewirkte geringere oder grössere Schädigung des Epithels hat nach den genannten Autoren keineswegs die Wirkung, dass hierdurch leichter Keime in das Gewebe gelangen, als etwa, wenn das Epithel intakt bliebe, da die in demselben entstehenden Lücken dauernd von dem von innen nach aussen gerichteten Saftstrom erfüllt werden, und da dem Epithel etwa zugefügte grössere Läsionen niemals dauernde Defekte darstellen, sondern vielmehr sofort wieder verschwinden, wenn die Intensität des Saftstroms nachlässt, da sich dann die in ihrer Kontinuität getrennte Epitheldecke sofort wieder schliesst. Wie ich bereits im Vorangehenden ausgeführt habe, ist die Möglichkeit des Bestehens eines Saftstroms in der Tonsille ohne weiteres zuzugeben, und ich habe bereits in einer früheren Arbeit betont, dass die Briegersche Durchströmungstheorie in theoretischer Hinsicht manches für sich hat. Nur kann, wie bereits erwähnt, nicht zugegeben werden, dass das histologische Bild der Tonsille einen strikten Beweis für das Vorhandensein des Briegerschen Saftstroms brächte: Den Saftstrom hat noch keiner zu Gesicht bekommen, dafür, dass die durch die anstürmenden Lymphozyten bewirkte Zerrreissung bezw. Zerstörung des Epithels nur eine vorübergehende Erscheinung ist, steht noch der Beweis aus, ja selbst, dass den Lymphozyten die Fähigkeit selbständiger Lokomotion gänzlich abgeht, scheint noch nicht unumstösslich festzustehen. Wir sind demnach, wenn wir auch die Briegersche Durchströmungstheorie als geistreiche Hypothese sehr wohl gelten lassen können, meines Erachtens nicht berechtigt, in dem histologischen Bilde, das uns die Tonsille darbietet, einen Beweis für das Vorhandensein

eines dieses Organ ständig in der Richtung von innen nach aussen durchströmenden Saftstroms zu erkennen.

Ich komme nunmehr zu meinem Résumé über diejenigen Tatsachen, die in bezug auf die Frage des Vorhandenseins eines Durchströmungs- bezw. Abwehrmechanismus in den Tonsillen auf Grund des Experiments sich ergeben. Sprechen die in dieser Arbeit erwähnten Versuche zu Gunsten eines den Tonsillen innewohnenden Schutzmechanismus? Die bewussten Experimente Maugoubys, welche dieser an mit frischen Operationswunden versehenen Tieren anstellte, bezeichnet Goerke selber als unzulänglich, was auch ohne weiteres zuzugeben ist. Die Versuche Hodenpyls, welcher nachzuweisen suchte, dass die Tonsillen unter normalen Verhältnissen weder Flüssigkeiten noch feste Partikel aus dem Mundinhalte resorbieren, können ebenfalls nicht als Stütze für das Vorhandensein eines den Mandeln innewohnenden Schutzmechanismus aufgefasst werden, da ja auch die Schleimhaut des übrigen Schlundes sich in dieser Beziehung von den Tonsillen nicht unterscheiden dürfte. Was nun die von Brieger und Goerke angeführten Experimente Goodales, Hendelsohns und Lexers anbelangt, so behauptet Goerke ja selber, dass dieselben zum grössten Teile doch nur mit erheblichem Vorbehalt als zu Gunsten der Abwehrtheorie sprechend aufgefasst werden dürfen: Den Versuch Goodales, der darin bestand, dass er in Flüssigkeit suspendiertes Karminpulver direkt in die Fossulae der Gaumenmandel einspritzte, verwirft Goerke, da er den natürlichen gegebenen Verhältnissen nicht Rechnung trägt. Auch die Experimente Hendelsohns, die darin bestanden, dass derselbe Russ usw. auf die Tonsillen einstäubte, und welche ergaben, dass nur nach lange andauernder und intensiver Bestäubung Russpartikelchen in das Innere der Organe eindrangen, Experimente, die von Brieger und Goerke — und später auch von mir — einer Nachprüfung unterzogen wurden, hält Goerke, wie aus seinen Worten: „Jedenfalls wären Nachprüfungen von anderer Seite erwünscht. Allerdings ist ihr Ausfall, wie er auch sein möge, für unsere Frage belanglos“ hervorgeht, und meines Erachtens mit Recht, ebenfalls nicht für geeignet, uns in bezug auf die Frage nach dem Vorhandensein eines den Tonsillen innewohnenden Schutzmechanismus in einwandfreier Weise Aufklärung zu geben. Weitere Experimente Hendelsohns, die darin bestanden, dass er bei drei Kaninchen Kohlenstaub energisch in die Rachenhöhle einblies, und dann nachweisen konnte, dass bei zweien dieser Kaninchen sich dann in den Kiefer- und Halslymphdrüsen Russpartikelchen nachweisen liessen, wobei H. die Möglichkeit zugibt, dass die Infektion der Lymphdrüsen nicht durch die Tonsillen, sondern ebenso gut durch die übrige Rachenschleimhaut erfolgt sein könne, Versuche, deren Resultate also nichts weiter als eine Vermutung darstellen, sind sicherlich nicht als brauchbare Stütze für die Abwehrtheorie zu betrachten. Dass schliesslich die Versuche Hendelsohns, die darin bestanden, dass er mittels einer Injektionsspritze Russemulsionen direkt in das Mandelgewebe einspritzte, wonach er konstatieren konnte, dass „durch den breiten

Strom der auswandernden Leukozyten die Fremdkörper nach der Oberfläche zu geschleppt und wahrscheinlich auf diese eliminiert wurden", etwa als Beweis eines den Tonsillen innewohnenden Schutzmechanismus anzusehen sind, muss ich, wie ich bereits ausgeführt habe, deshalb bestreiten, weil diese Experimente zunächst mit einem grob mechanischen Insulte der Tonsille einsetzten, der für das Resultat nicht gleichgültig sein konnte; im übrigen haben meine Nachprüfungen dieser Versuche zu vollkommen negativen Resultaten geführt. Was nun die Lexerschen Versuche anbelangt, die darin bestanden, dass Bakterienaufschwemmungen auf die Tonsillen von Kaninchen aufgepinselt wurden, ferner, in einer anderen Versuchsreihe, darin, dass einige Tropfen der Aufschwemmung in die Mundhöhle hineingespritzt wurden, so haben dieselben ja Lexer selber zur Ueberzeugung gebracht, dass in dem Falle, in dem eine Allgemeininfektion des Körpers eingetreten war, diese von den Tonsillen ihren Ausgang genommen hatte, und die erwähnten Lexerschen Abbildungen sind, wie ich bereits ausgeführt hatte, sehr wohl dazu angetan, diese Ansicht zu bestätigen: also auch die Lexerschen Experimente dürfen auf keinen Fall, wie dies Goerke tun möchte, als zu Gunsten der Abwehrtheorie der Tonsillen sprechend aufgefasst werden. Sodann wäre noch der Menzerschen Untersuchungen Erwähnung zu tun, welche ergaben, dass beim akuten Gelenkrheumatismus die Infektionsträger sich in den Tonsillen nur vereinzelt, und zwar hauptsächlich im Epithel, in dem die Mandeln aber unmittelbar umgebenden Gewebe, also im peritonsillären Bindegewebe, in grösserer Anzahl vorfanden. Wie ich bereits dargelegt habe, beweisen diese Befunde Menzers in keiner Weise, dass die Infektion nicht durch die Tonsillen ihren Weg genommen hat, sie sprechen im Gegenteil, wenn man z. B. an den Entstehungsmodus des peritonsillären Abszesses denkt, mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass die Tonsillen als Eingangspforte für die betreffende Infektion aufzufassen seien. Schliesslich hätte ich noch die von Brieger und Goerke an den Tonsillen älterer Leute angestellten Untersuchungen auf das Vorhandensein von Russ und Kohlenpigment anzuführen, die mir ebenfalls aus den im Vorangegangenen dargelegten Gründen nicht als eine Stütze für die Abwehrtheorie aufgefasst werden zu können scheinen. — Ich kann nach alledem Goerke nicht beistimmen, wenn er behauptet, das Experiment spräche unbedingt zu Gunsten der Abwehrtheorie. Man kann dies kaum von einem einzigen der von Brieger bezw. Goerke angeführten Versuche sagen: wir verfügen noch über kein Experiment, welches in einwandfreier Weise zu beweisen imstande wäre, dass die Tonsillen die Fähigkeit besitzen mit grösserem Erfolge einem Eindringen von Infektionserregern entgegenzuarbeiten, als dies die Schleimhaut des übrigen Schlundes vermag, und solange die Abwehrtheorie ein solches nicht aufzuweisen imstande ist, ist sie nicht berechtigt, zu behaupten, dass das Experiment zu ihren Gunsten spräche. Wir müssen vielmehr, wie die Dinge jetzt liegen, sagen, dass die Ergebnisse des Experiments

noch keinen sicheren Anhaltspunkt dafür zu geben imstande gewesen sind, dass die Tonsillen über einen besonderen Abwehrmechanismus verfügen, dass aber andererseits dieselben einer solchen Möglichkeit nicht direkt widersprechen.

Ich komme nunmehr zu der kritischen Würdigung desjenigen Moments, das mir für die Beurteilung der Bedeutung der Tonsillen für unsern Organismus am allerwichtigsten zu sein scheint, nämlich des Verhaltens dieser Organe nicht Experimenten gegenüber, bei denen doch besondere Bedingungen ad hoc geschaffen werden, sondern vielmehr den durch das tägliche Leben gegebenen Bedingungen gegenüber. Ich glaube, dass, wer der Frage, ob die Tonsillen über einen besonderen Schutzmechanismus verfügen oder nicht, unvoreingenommen gegenübersteht, zugeben muss, dass das geeignetste Experiment, das zur Beantwortung dieser Frage dienen kann, durch das tägliche Leben geboten wird; wir wissen doch, dass die Schleimhaut unseres gesamten Schlundes dauernd eine nicht geringe Anzahl von Kokken, Bazillen und Spirillen beherbergt, die derselben sowohl durch die Inspirationsluft, als auch durch die Nahrung zugeführt werden; dass unter diesen Mikroorganismen sich nicht selten auch solche von durchaus pathogenem Charakter finden, wie z. B. der Diphtheriebazillus u. a., ist ja hinlänglich bekannt. Nun befinden sich doch die Tonsillen dieser Flora des Schlundes gegenüber in derselben Situation, wie die Schleimhaut des übrigen Rachens, denn, dass die Lage der Tonsillen im Rachen eine besonders exponierte ist, wie dies z. B. Goerke behauptet, ist eigentlich nicht recht ersichtlich. Ist der weiche Gaumen, ist die hintere Rachenwand, sind die Gaumenbögen denn weniger exponiert als die Tonsillen, die beiderseits in der Nische zwischen den letzteren versteckt liegen? Und wenn dies nicht der Fall ist, wenn demnach die Bedingungen, in denen sich die Tonsillen in bezug auf die Infektionsmöglichkeit befinden, dieselben sind, wie für die übrigen Organe des Schlundes, so dürfte doch die Frage, ob die Mandeln im Gegensatz zu den übrigen Schlundorganen über einen ihnen besonders eigenen Mechanismus verfügen, der sie vor Infektionen wirksam zu schützen vermag, durch die Beobachtung ihres klinischen Verhaltens nicht allzu schwer zu beantworten sein: verfügen die Tonsillen über einen wirklich wirksamen Schutzmechanismus, so muss die natürliche Folge sein, dass dieselben seltener als die übrigen Organe des Schlundes der Infektion anheimfallen. Wir ständen also zunächst vor der Frage: unterliegen die Mandeln häufiger, gleich häufig oder seltener einer Infektion, als dies von den übrigen Teilen des Schlundes zu sagen ist? Hier kommt naturgemäss vor allem die primäre Infektion in Frage. Ich habe im Verlaufe dieser Arbeit schon Veranlassung genommen, gegen die in letzter Zeit immer deutlicher sich bemerkbar machende Tendenz Stellung zu nehmen, die Tonsillen, wenn sie der Infektion anheimfallen, fast stets als sekundär erkrankt hinzustellen, während der primäre Herd der Infektion ganz wo anders zu suchen sei. Die Möglichkeit der primären Infektion wird ja trotzdem auch von den

Anhängern der Abwehrtheorie noch zugegeben, jedoch nur dann, wenn der Abwehrmechanismus aus irgend einem Grunde nicht gut funktioniert, in der Regel aber erkranken die Tonsillen, wenn sie überhaupt erkranken, nach der Ansicht der Abwehrtheorie, wie gesagt, nicht primär, sondern auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn von einem andern — primär erkrankten — Organe infiziert, sekundär. Dass der letztere Infektionsmodus gar nicht so selten vorkommt, habe ich ja bereits zugegeben und auf die sogenannte Angina traumatica nach Nasenoperationen (sekundäre Infektion auf dem Wege der Lymphbahn), sowie auf die sekundäre Lues (sekundäre Erkrankung der Tonsillen auf dem Wege der Blutbahn) hingewiesen. Ich will auch darüber nicht rechten, ob die sekundäre Erkrankung der Mandeln etwa häufiger ist, als die primäre[1]). Jedoch muss ich betonen, dass die unzweifelhaft primäre Erkrankung der Tonsillen eine recht häufige Erscheinung ist, und dass, worauf es hier in erster Linie ankommt, die primäre Erkrankung des lymphatischen Apparats zum mindesten ebenso häufig, ja wahrscheinlich nicht unerheblich häufiger zu konstatieren ist, als die primäre Erkrankung der übrigen Organe unseres Schlundes. Ich will, um dieses zu demonstrieren, einige Beispiele hervorheben: Die primäre (Erkältungs-) Angina, über die ich mich bereits geäussert habe, die Angina Vincenti, die Diphtherie, um einige akute Erkrankungen hervorzuheben, bei denen unzweifelhaft die Infektion von den Mandeln ausgeht, die latente Mandeltuberkulose, um einer chronischen Infektion zu gedenken, die von allen Organen des Körpers häufig mit Vorliebe gerade die Tonsillen sich auszusuchen pflegt. Dass aber von den primär an Tuberkulose erkrankten Mandeln eine tuberkulöse Infektion des übrigen Körpers ausgehen kann, steht ausser Frage; um nur ein Beispiel aus der allerneusten Literatur anzuführen, erwähne ich einen Fall von Rossi-Marcelli[2]), in dem bei einem achtjährigen Mädchen rechts am Halse eine aus Drüsen bestehende Kette sich vorfand, und bei dem man in der rechten hypertrophierten Tonsille Tuberkelbazillen sowohl unter dem Epithel als auch im Parenchym nachweisen konnte, während die Brustorgane völlig gesund

1) Diese Frage ist auch zur Zeit noch nicht zu beantworten: denn bei einer Anzahl von Infektionskrankheiten, die mit einer akuten Erkrankung der Mandeln einhergehen, wie z. B. beim Gelenkrheumatismus, sowie beim Scharlach (den allerdings Menzer [l. c.] als „eine im kindlichen Organismus besonders schwer verlaufende, wahrscheinlich durch Streptokokken der normalen Mundhöhle erzeugte Angina“ bezeichnet) ist es noch keineswegs entschieden, ob die Erkrankung der Tonsillen eine primäre ist und von dieser primären Erkrankung aus die Allgemeininfektion des Organismus statthat, oder nicht vielmehr die (Sekundär-) Infektion der Mandeln auf dem Wege der Blutbahn („von innen her“) erfolgt.

2) A. Rossi-Marcelli, Die Gaumenmandel als Eingangspforte des Tuberkelbazillus. Ihre Beziehung zu den Halsdrüsen. Arch. Ital. di Laringologia. X. 09.

befunden wurden, kann hier ein Zweifel darüber bestehen, welchen Weg die Infektion genommen hat? Ich erinnere hier ferner an die Untersuchungen Woods[1]), der in 37 Fällen von Lungentuberkulose bei der Sektion nur in 3 Fällen in den Tonsillen keinerlei Zeichen von Tuberkulose fand, während die übrigen fast durchweg absolut typische tuberkulöse Veränderungen erkennen liessen. Sprechen die Resultate dieser Untersuchungen nicht mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass die Tonsillen doch ungemein häufig den Ort der ersten Infektion für die Tuberkulose bilden? Sämtliche soeben aber von mir angeführten Krankheiten sind, möchte ich sagen, für die Tonsillen charakteristisch. Die Erkältungsangina, die Angina Vincenti, die Diphtherie, die latente Tuberkulose sind Krankheiten, die als Regel im Schlunde sich kein anderes Organ als die Tonsillen bzw. — dies gilt unter anderem von der Angina und der latenten Tuberkulose — jene Gebilde, deren histologische Struktur, wie Cordes und ich selber[2]) nachgewiesen haben, derjenigen der Tonsillen durchaus analog ist, die Seitenstränge des Pharynx aussuchen. Ferner, konnte ich die sekundäre Lues als ein Beispiel für die sekundäre Erkrankung der Mandeln anführen, so stellt das erste Stadium der Syphilis wiederum ein Beispiel für die primäre Erkrankung dieser Organe dar, und zwar ein recht bedeutungsvolles. Wieso, frage ich, beobachten wir den syphilitischen Schanker im Schlunde am allerhäufigsten gerade auf den Tonsillen? Und dass dies der Fall ist, geht aus einer Statistik von Sendziak[3]) hervor, nach welcher von 790 Primäraffekten im Rachen 599 auf die Gaumenmandeln fielen. Bei dem hier aber in Frage kommenden Infektionsmodus kann doch sicherlich von einer „exponierten Lage" der Mandeln im Vergleich zu derjenigen z. B. der Zunge, des weichen Gaumens usw. nicht die Rede sein! Von Tumoren will ich hier nicht weiter reden, da wir über ihre Entstehungsart noch nicht hinreichend orientiert sind, immerhin könnte derjenige, der an eine bakterielle Aetiologie der Geschwülste glaubt, mit einer nicht abzuleugnenden Berechtigung die Frage aufwerfen, wieso gerade die Tonsillen diejenigen Organe des Schlundes sind, die am häufigsten den primären Sitz von Tumoren darstellen. — Dass nach alledem die Tonsillen auffallend häufig den primären Sitz von Erkrankungen im Schlunde darstellen, scheint mir ausser Zweifel zu sein; dass sie aber ausserdem auch häufig der sekundären Infektion anheimfallen, scheint mir nicht gerade dafür zu sprechen, dass sie Infektionen gegenüber besonders gut gewappnet sind. Wieso erkranken, um ein Beispiel anzuführen, bei sekundärer Lues von allen Organen des Schlundes gerade die Tonsillen am häufigsten? Was

---

1) George B. Woods, Die Bedeutung der oberen Respirationswege für die Aetiologie kryptogener Infektionen, besonders für die Pleuritis. Annals of Otology, Rhinology and Laryngology. December 1908.

2) Levinstein, Histologie der Seitenstränge und Granula bei der Pharyngitis lateralis und granulosa. Archiv f. Laryngol. Bd. XXI. 1909.

3) S. Meyer-Schmidt, Die Krankheiten der oberen Luftwege.

bedeutet denn die sekundäre Infektion eines Organes? Doch nichts anderes, als dass die im Blute kreisenden Infektionsträger gerade in diesem Organe Bedingungen vorfinden, die ihre Ansiedelung und Vermehrung begünstigen. Die Tatsache, dass die Tonsillen sehr häufig der Sitz sekundärer Infektion sind, eine Tatsache, die doch gerade von den Anhängern der Abwehrtheorie gern in den Vordergrund gestellt wird (da hierin die beste Gelegenheit geboten wird, die nun einmal so häufig erkrankt gefundenen Tonsillen von der Verantwortung einer primären Erkrankung zu befreien), scheint mir durchaus nicht sehr geeignet zu sein, gerade als Stütze der Abwehrtheorie zu gelten: der der ganzen Abwehrtheorie zugrunde gelegte hypothetische Saftstrom, von dem die Tonsille dauernd durchrieselt wird, hat doch nach Brieger-Goerke eine bakterizide Eigenschaft! Und gerade auf diesem von einem antiseptischen Strom dauernd bewässerten Boden siedeln sich nun Infektionsträger, die entweder primär, oder, wie es die Abwehrtheorie will, auf dem Wege der Lymph- oder Blutbahn sekundär hingelangt sind, mit einer solchen Vorliebe an! — Wenn nun Goerke weiter behauptet, die modernste Therapie handele, indem sie bei manchen Erkrankungen der Tonsillen die Saugung derselben vornehme, durchaus im Sinne der Durchströmungstheorie, indem sie durch ihr Vorgehen eine Anregung, eine Beschleunigung des Saftstroms in den Mandeln anstrebe, so kann ich ihm in dieser Auffassung der Bedeutung dieser modernsten therapeutischen Encheirese nicht ganz beistimmen. Nach den Erfahrungen auf der Königl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke eignen sich ausschliesslich torpide, chronische Fälle von Tonsillitiden zur Saugung, welch letztere wiederum keinen anderen Zweck verfolgen soll, als die in den Fossulae des Organs enthaltenen Pfröpfe mechanisch zu entfernen; an eine Beschleunigung des Saftstroms in den Tonsillen denken wir hierbei nicht; von der Anwendung der Saugtherapie aber bei akuten bzw. subakuten Fällen, in denen man doch daran denken könnte, dass man durch Anregung und Beschleunigung des die Tonsille durchfliessenden Saftstroms eine raschere Beseitigung der bestehenden Infektion erzielen könnte, haben wir bald Abstand nehmen müssen, da wir wiederholt nach Applikation derselben eine erhebliche Verschlimmerung des vorher bestehenden Zustandes erleben mussten: so ging z. B. einer dieser Fälle zwei Tage nach Anwendung der Saugbehandlung in eine typische Angina Vincenti mit zahlreichen Spirillen und fusiformen Bazillen über, während vor derselben nur eine einfache subakute Tonsillitis bestanden hatte. — Dass demnach, wie dies Goerke behauptet, die Erfolge der Stauungstherapie der Tonsillen mit für die Richtigkeit der Durchströmungs- bezw. Abwehrtheorie zeugen, kann ich nicht finden. Da ich aber gerade bei der Therapie der Affektionen der Mandeln bin, so möchte ich meinerseits auf eine Tatsache aufmerksam machen, die mir bei dem vorliegenden Thema nicht übergangen werden zu dürfen scheint: ich meine die galvanokaustische Behandlung der Tonsillen als Vorbeugungsmittel gegen die häufige Erkrankung derselben an Angina. Diese z. B. von B. Fränkel seit Jahrzehnten angewandte Methode hat

unzweifelhaft ausgezeichnete Resultate erzielt. Was aber bezweckt diese Kaustik der Mandeln? Doch offenbar die Oberfläche derselben gegen das Eindringen von Infektionsträgern widerstandsfähiger zu machen und zwar dadurch, dass sie dieselbe in festes Narbengewebe umwandelt. Diese Behandlung der Mandeln, die sich als das zuverlässigste Mittel gegenüber häufig rezidivierenden Anginen bewährt hat, nimmt aber sicherlich auf das etwaige Bestehen einer Durchströmung der Organe durch einen in mechanischer und chemischer Beziehung einer Infektion derselben entgegenarbeitenden Saftstrom gar keine Rücksicht: im Gegenteil, sie vernichtet sogar dessen Existenz; denn die an Stelle des zarten Epithels sich nach der Kaustik der Mandeln bildende feste Narbenmasse dürfte sich auch einem starken mit Lymphozyten beladenen Saftstrom gegenüber als undurchgängig erweisen. Dass jedoch, wie man vielleicht einwenden könnte, mit der galvanokaustischen Behandlung der Tonsillen lediglich eine Verödung der Fossulae bezweckt werden solle, ist nicht der Fall, vielmehr wird bei derselben stets auch die übrige Oberfläche des Organs, und zwar mit vollem Vorbedacht, der kaustischen Behandlung unterzogen. Die Behandlung der Tonsillen mit dem Glüheisen geht demnach offen von dem Standpunkte aus, dass die Oberfläche dieser Organe häufig für Infektionsträger besonders leicht durchdringbar sei, und, da das Organ nicht imstande ist, sich selber gegen das Eindringen derselben zu schützen, so setzt die Therapie ein und sucht diesem Uebelstande abzuhelfen.

Ich glaube demnach nach dem Vorangegangenen, dass wir nicht wohl berechtigt sind, auf Grund der Erfahrungen, die wir mit dem klinischen Verhalten der Tonsillen machen, diesen Organen einen besonderen Schutzmechanismus zuzusprechen. Während Histologie und Experiment bisher nichts erbracht haben, was mit Sicherheit gegen das Bestehen eines solchen Mechanismus spräche, andererseits aber uns für das Bestehen eines solchen noch die notwendigen Unterlagen vorenthalten haben, muss ich in bezug auf das klinische Verhalten der Tonsillen mich doch unumwunden dahin aussprechen, dass dasselbe sich mit dem Bestehen eines solchen — wirksamen — Schutzmechanismus doch kaum verträgt. Die klinische Erfahrung des täglichen Lebens weist mit grosser Entschiedenheit darauf hin, dass von allen Organen des Schlundes es gerade die Tonsillen sind, die besonders leicht der Infektion anheimfallen. Ich kann mich mithin mit der Abwehrtheorie, da ihre Hauptstütze, die Klinik, sich nicht als eine solche bewährt, nicht einverstanden erklären. Ich kann die Ansicht, dass die Tonsillen, die, wie ich nachzuweisen mich bemüht habe, von allen Organen des Schlundes Infektionsträgern gegenüber sich wohl als am wenigsten widerstandsfähig erweisen, „als Wächter zu Beginn des Intestinal- und Respirationstraktus, also an einer der gefährdetsten Stellen des Körpers“, aufgestellt seien, um den Organismus vor Infektionen zu schützen, mithin nach meiner Ueberzeugung als zu Recht bestehend nicht bezeichnen.

Nach dieser ausführlichen Auseinandersetzung mit der „Abwehrtheorie“ der Mandeln kann ich mich in bezug auf die „Infektionstheorie“ kurz fassen. Dieselbe sucht — wenigstens soweit sie die Bezeichnung „Infektionstheorie“ mit Recht führt — den überwiegenden, oder zum mindesten einen sehr erheblichen Teil der Infektionskrankheiten, von denen der Mensch überhaupt befallen wird, auf eine primäre Infektion der Tonsillen. die sich eben dem Eindringen von Infektionsträgern als höchst widerstandsunfähig erweisen, zurückzuführen. Dass ich diesen extremen Standpunkt selber durchaus nicht vertrete, glaube ich in dem Vorangehenden dargetan zu haben. Dass eine nicht geringe Anzahl von Krankheiten ihren Weg durch die Tonsillen nimmt, steht für mich allerdings ausser Zweifel, nur glaube ich nicht, dass diese Zahl derartig gross ist, als dass sie uns berechtigte, zu dem Schlusse zu kommen, den z. B. Winslow[1]), ein eifriger Verfechter der Infektionstheorie der Mandeln, in den Worten zusammenfasst: „The tonsils are a menace to the organism“. Ich glaube vielmehr, dass, wie ich dies bereits in bezug auf die Abwehrtheorie ausgeführt habe, auch die Infektionstheorie, soweit sie die angegebenen Ansichten vertritt, weit über das Ziel hinausschiesst. Der richtige Weg scheint mir vielmehr auch hier, wie so oft, in der Mitte zu liegen, und der Schluss, zu dem meine Betrachtungen mich in dieser Frage führen, ist kein anderer, als der: Die Tonsillen, sowie diejenigen Organe des Schlundes, die diesen histologisch gleichwertig sind, wie z. B. die Seitenstränge des Pharynx, erweisen sich Infektionsträgern gegenüber im Ganzen als weniger widerstandsfähig, als die übrigen Schlundorgane, was an ihrer häufigeren infektiösen Erkrankung zu erkennen ist. Wenn aber ein Organ, wie ich dies von der Mandel annehme, sich Infektionen gegenüber als weniger widerstandsfähig erweist, als etwa seine Umgebung, so sind wir deshalb noch nicht berechtigt, von einer von diesem Organe ausgehenden Bedrohung des Organismus zu reden; und wenn Bosworth, Hendelsohn u. a. auf Grund ihrer Auffassung der Tonsillen als ständige Gefahr für den Körper zu dem Resultate gelangen, dass diese Organe bei allen Menschen mit Stumpf und Stiel auszurotten seien, so ist dies keineswegs der Schluss, zu dem ich gelange: denn, wenn ich von einem Organe weiss, dass es leicht der Infektion anheimfällt, so folgt doch aus dieser Erkenntnis noch keineswegs, dass wir dieses Organ vernichten müssen, sondern doch wohl zunächst, dass wir suchen müssen, dasselbe vor der Gefahr der Infektion möglichst zu schützen. Und diese Aufgabe ist gerade bei den Mandeln durchaus keine so schwierige. Sie muss darin bestehen, die Möglichkeit der Infektion zunächst dadurch geringer zu machen, dass man die Anzahl der in der Nase und im Schlunde vorhandenen Mikroorganismen auf das Mindestmass herabzudrücken trachtet: Reinhaltung von Nase und Mund sind entschieden geeignet, einer Erkrankung der Tonsillen in gewissem

1) Winslow, Maryland med. journal. V. 1899.

Masse vorzubeugen, was ja auch Schoenemann zugibt, indem er Fälle anführt, in denen Patienten, die zuvor an stets rezidivierenden Anginen litten, von diesen verschont blieben, seitdem sie die Nase einer sorgfältigeren Pflege unterzogen. Nur stehe ich, wie dies ja aus meinen Ausführungen ohne weiteres hervorgeht, insofern nicht auf Schoenemanns Standpunkt, als dieser aus der soeben angeführten Beobachtung schliessen zu können glaubte, dass die Erkrankung der Mandeln meist sekundär auf dem Wege der Lymphbahn zustande komme, indem Infektionsträger auf diesem Wege aus der Nase zu den Mandeln gelangen, sondern glaube vielmehr, dass das Aussetzen der Anginarezidive nach sorgfältigerer Pflege der Nase darauf zurückzuführen ist, dass die Anzahl der in der Nase vorhandenen und mithin auch in den Schlund gelangenden Infektionsträger auf ein erheblich geringeres Mass herabgedrückt wird, wenn die Nasenpassage für den Luftstrom stets durchgängig erhalten wird. Auch die Pflege des Mundes z. B. durch Gurgelungen mit leicht antiseptisch wirkenden Lösungen ist als geeignetes Mittel anzusehen, die Zahl der im Schlunde vorhandenen Mikroorganismen herabzudrücken. Dass es auch durch sorgfältigste Reinhaltung von Nase und Mund nicht gelingt, den Schlund völlig keimfrei zu gestalten, ist natürlich klar, jedoch dürfte es wohl ausser Zweifel stehen, dass auch die Anzahl der Keime, die sich auf der Nasen- und Schlundschleimhaut aufhalten, für die Aetiologie der Angina und wohl auch anderer Erkrankungen der Mandeln nicht gleichgültig ist. Nun verfügen wir aber noch über ein anderes Mittel, das geeignet erscheint, einer Infektion der Tonsillen wirksam vorzubeugen, und dieses besteht in einer systematischen Abhärtung des Körpers. Wie ich bereits ausführte, können wir uns das Zustandekommen der sogenannten Erkältungsangina in der Weise vorstellen, dass bei plötzlichen Temperaturwechseln, die unsere Körperoberfläche treffen, sich die Blutgefässe der äusseren Haut kontrahieren, während diejenigen der Schleimhäute, also auch der Tonsillen, sich erweitern; das hyperämische Organ unterliegt dann leichter der Infektion, als dies in der Normalität der Fall ist. Die Tatsache aber, dass abgehärtete Personen weniger leicht von Erkältungskrankheiten überhaupt und von Anginen im besonderen befallen werden, scheint mir darauf zu beruhen, dass bei diesen Personen ein stabileres Gleichgewicht in den erwähnten Gefässen zu herrschen scheint, d. h. dass auf Temperaturwechsel, die die Körperoberfläche treffen, die Hautgefässe nicht gleich mit der Kontraktion ihrer Wände und diejenigen der Schleimhäute, und mithin auch der Tonsillen, mit der Dilatation derselben reagieren. Neben der Pflege von Nase und Schlund wäre demnach die allgemeine systematische Abhärtung des ganzen Organismus als wirksames Mittel gegen Infektionen der Tonsillen zu nennen. — Während die bisher angeführten Encheiresen als allgemein gültige Regeln aufgestellt werden können, insofern, als sie bei jedem Menschen, soweit es irgendwie möglich erscheint, angewandt werden sollten, kommen wir jetzt zu solchen, über deren Anwendung nur von Fall zu Fall zu entscheiden wäre. Wenn es sich nämlich herausstellt,

dass die Tonsillen trotz Anwendung der oben genannten Mittel doch noch häufig der Erkrankung anheimfallen und hiermit dokumentieren, dass sie auf keinen Fall imstande sind, sich selber genügend zu schützen, dann muss die Therapie energischer einsetzen, indem sie sich mit der lokalen Behandlung der Mandeln befasst, um hierdurch eine stärkere Widerstandsfähigkeit derselben gegenüber auf sie einwirkenden Infektionsträgern zu erreichen. Und hier tritt vor allem die galvanokaustische Behandlung in ihr Recht. Diese bezweckt, wie ich bereits ausgeführt habe, dem Organ eine widerstandsfähigere, narbig verdickte Oberfläche zu verschaffen, die ein Eindringen von Infektionsträgern in die Tiefe zum mindesten sehr erschwert. Diese Therapie soll nicht nur, wie es häufig angegeben wird, bei hyperplastischen, stark zerklüfteten Tonsillen angewandt werden, die sich im Zustande einer chronischen Entzündung befinden, die nur hier und da exazerbiert, sondern auch bei solchen, die in den Anginafreien Intervallen ein völlig normales Aussehen darbieten. Bei den zuerst genannten Tonsillen aber ist, falls die Hyperplasie eine irgendwie erhebliche ist, ein Verfahren anzuwenden, das zugleich mit der kaustischen Behandlung die Entfernung der Hyperplasie der Tonsille bezweckt, die Abtragung mit der Glühschlinge.

Wie aus dem Vorangehenden hervorgeht, wollen wir also auch bei energischem Vorgehen gegen häufig der Infektion anheimfallende Tonsillen nicht die Vernichtung des Organs mit Stumpf und Stiel, mit „Feuer und Schwert", wie Goerke sich ausdrückt, erreichen: denn bei der Kaustik wird doch nur die Oberfläche des Organs behandelt und auch bei Abtragung des hyperplastischen Organs mit der Glühschlinge bleibt der Stumpf der Mandel, mit dem kaustischen Schorfe versehen, bestehen, wir wollen vielmehr lediglich das sich als wenig widerstandsfähig dokumentierende Organ zu einem widerstandsfähigeren machen: wir wollen also durch unser Vorgehen heilen, nicht, wie es die Anhänger der extremen Infektionstheorie wollen, vernichten. Eine solche völlige und dauernde Vernichtung des Tonsillargewebes ist übrigens, wie dies Goerke[1]) nachgewiesen hat, gar nicht möglich, denn dasselbe regeneriert sich stets wieder. — In therapeutischer Hinsicht ergeben sich demnach, um das kurz zu resümieren, für uns folgende Leitsätze: Die Tonsillen sind, als Organe, die verhältnismässig leicht der Infektion anheimfallen, vor der Möglichkeit einer solchen mit besonderer Sorgfalt zu schützen: zu diesem Behufe ist stets für möglichste Fernhaltung von Infektionsträgern von diesen Organen zu sorgen durch eine sorgfältige Pflege der Nase (event. Entfernung aller den freien Luftdurchtritt verhindernder Momente [Hyperplasien usw.]) und des Schlundes (Desinfektion), sowie ferner eine möglichste Abhärtung des ganzen Organismus zu erstreben; in Fällen aber, in denen sich diese Massnahmen als unzulänglich erweisen, soll eine

1) Goerke, Ueber Rezidive der Rachenmandelhyperplasie. Archiv für Laryngologie. Bd. XII. 1902.

energische lokale Behandlung der Tonsillen einsetzen (Galvanokaustik), durch welche dem Organ eine gegen das Eindringen von Infektionsträgern sich als widerstandsfähiger erweisende narbig-verdickte Oberfläche verschafft wird. Befindet sich aber das Organ im Zustande der akuten Infektion, der Angina, so hat sich unser therapeutisches Vorgehen danach zu richten, ob diese Erkrankung des Organs noch eine lokale ist, oder bereits zu einer Allgemeininfektion des Körpers geführt hat: im ersteren Falle werden wir noch mit lokalen Mitteln (Adstringentien) gute Resultate erzielen, im letzteren wird eine Behandlung der Allgemeininfektion (Chinin usw.) am Platze sein.

Wir sehen also, dass die therapeutischen Encheiresen, die sich aus unserer Auffassung der Tonsillen als Infektionen gegenüber relativ widerstandsunfähige Organe ergeben, sich durchaus mit denjenigen decken, die der Praktiker täglich befolgt. Ich möchte behaupten, dass die Praxis des täglichen Lebens ihr gewichtiges Wort zu Gunsten der von mir vertretenen Auffassung der Tonsillen in die Wagschale geworfen hat. Ich glaube, dass dem Praktiker eine Theorie, welche gerade die Tonsillen als besonders gut gegen Infektionen geschützte Organe hinstellt und wenn dieselbe auch auf noch so tragfähigem theoretischem Boden aufgebaut wäre, doch niemals einleuchten kann. Ich glaube aber ferner auch, dass eine allgemeine Anerkennung der Abwehrtheorie der Mandeln unserem therapeutischen Handeln nicht zum Vorteile gereichen würde, denn sie würde leicht dazu führen, die sorgfältige Beobachtung und Behandlung der Tonsillen, die ja nach dieser Theorie von Natur aus gegen Infektionen gut geschützt sind, ausser Acht zu lassen. Wenn man z. B. rezidivierende Anginen stets nur als sekundäre Infektionen der Mandeln betrachtet, an denen die Organe selber völlig unschuldig sind, so werden wir es für überflüssig halten, diese selber einer besonderen Behandlung zu unterziehen. Hierdurch könnte es aber leicht einmal vorkommen, dass wir eine Unterlassungssünde begehen, die sich unter Umständen bitter rächen könnte und die sicher unterbleiben würde, wenn wir uns angewöhnen würden, den Tonsillen, als Infektionen gegenüber relativ widerstandsunfähigen Organen stets mit einem gewissen Misstrauen gegenüberzustehen und bei jeder Infektion derselben uns zunächst zu fragen, ob hier nicht etwa eine primäre Infektion vorliegt.

Lassen wir nun zum Schluss sämtliche die Physiologie der Tonsillen betreffenden, im Laufe der Zeit aufgestellten Theorien noch einmal Revue passieren, so hätten wir zunächst der alten Schleimtheorie, die aus der Auffassung der Tonsillen als ein Konglomerat von Drüsen hervorging (Fabricius, Tourtual u. a.), sodann derjenigen Theorie Erwähnung zu tun, welche den Tonsillen die Funktion zuschreibt, die überflüssige Speichel- bezw. Tränenflüssigkeit aufzusaugen, um sie dem Kreislaufe wieder zuzuführen (Hingston Fox, Scanes Spicer); weiter folgt die Theorie der hämatopoietischen Funktion der Mandeln (Harrison

Allen, Kayser, Pluder u. a.), die diesen Organen die Aufgabe zuschreibt, junge Lymphozyten für den Kreislauf zu bilden, sowie diejenige von der „inneren Sekretion“ der Tonsillen (Harrison Allen, Masini, Scheier u. a.). Schliesslich folgen dann die beiden Theorien, mit denen wir uns in dieser Arbeit am ausführlichsten haben beschäftigen müssen, die „Infektions-“ und die „Abwehrtheorie“ der Mandeln. Ich habe in dieser Arbeit sämtliche soeben erwähnten sich mit der Frage der physiologischen Funktion der Tonsillen beschäftigenden Theorien einer kritischen Beleuchtung unterzogen und bin zu dem Resultate gelangt, dass die alte Schleimtheorie, sowie diejenige, welche den Mandeln die Aufgabe zuschreibt, „die überflüssige Speichel- bezw. Tränenflüssigkeit aufzusaugen und sie dem Kreislaufe wieder zuzuführen“ und schliesslich auch die Theorie von der „inneren Sekretion“ der Tonsillen abzulehnen seien. Was die Theorie der hämatopoietischen Funktion der Mandeln anbelangt, so habe ich mich in bezug auf dieselbe im Vorangehenden dahin geäussert, dass diese Theorie insofern das Richtige trifft, als es ausser Zweifel steht, dass in der normalen Mandel junge Lymphozyten gebildet werden. Wenn allerdings diese Theorie behauptet, dass diese jungen Lymphozyten dem Kreislaufe zugeführt werden, so sagt sie mehr, als sie zu beweisen vermag. Das histologische Bild der Tonsille zeigt uns deutlich, dass in dem Organe (in seinem normalen, besonders aber in seinem hyperplastischen Zustande) junge Lymphozyten und zwar in den Keimzentren der Follikel gebildet werden, darüber aber, was aus diesen jungen Lymphozyten wird, bleibt es uns jede Auskunft schuldig. Denn das histologische Bild lehrt uns, dass in jeder Tonsille, in der eine rege Tätigkeit der Keimzentren zu konstatieren ist, noch zwei weitere Phänomene zu beobachten sind, nämlich erstens eine erhebliche Vergrösserung der betreffenden Mandel und zweitens eine stärkere Auswanderung von Lymphozyten aus dem Parenchym des Organs durch dessen Epithel hindurch an die Oberfläche. Ob nun die die Hyperplasie des Organs bedingenden Lymphozyten bzw. die das Organ auf direktestem Wege verlassenden Lymphozyten etwa nur alte Lymphozyten sind, während die neugebildeten dem Kreislaufe zugeführt werden, muss als zweifelhaft hingestellt werden; möglich ist auch, dass ein Teil der jungen Lymphozyten in der Tonsille zurückbehalten wird und so zur Hervorbringung der Hyperplasie derselben mit beiträgt, während ein anderer Teil das Organ auf direktem Wege durch das Epithel hindurch, ein dritter schliesslich auf dem Wege der Vasa efferentia wieder verlässt. Wie dem auch immer sei, die Zahl der Lymphozyten, die normaliter in den Tonsillen überhaupt geboren wird, ist auf keinen Fall eine grosse und dürfte, auch wenn sie vollständig dem Kreislauf zugute käme, für denselben nur eine untergeordnete Rolle spielen. Ich kann demnach mich auch mit der Theorie von der hämatopoietischen Funktion der Tonsillen, insofern diese die Aufgabe dieser Organe in der Bildung junger Lymphozyten für den Kreislauf erblickt, nicht unbedingt einverstanden er-

klären. Meinen Standpunkt gegenüber der Brieger-Goerkeschen Abwehrtheorie der Tonsillen habe ich im Vorangehenden so ausführlich dargelegt, dass ich hier nur resümieren möchte, dass ich weder in der Histologie, noch im Experiment, noch vor allem in der Klinik einen Anhaltspunkt dafür zu entdecken vermag, dass die Tonsillen mit einem besonderen Schutzmechanismus ausgestattet seien, der einer Infektion dieser Organe wirksam entgegenarbeitet. Die Infektionstheorie andererseits scheint mir weit über das Ziel hinauszuschiessen, wenn sie die Tonsillen für die meisten Infektionskrankheiten, von denen der Organismus überhaupt betroffen wird, verantwortlich macht. Zuzugeben ist m. E. allerdings, dass die Tonsillen sich Infektionen gegenüber im ganzen als weniger widerstandsfähig erweisen, als die übrigen Organe unseres Schlundes.

Wie aus dem Vorangehenden hervorgeht, hält demnach keine der bisher in bezug auf die Frage der Physiologie der Tonsillen aufgestellten Theorien der Kritik Stand. Ein Beweis dafür, dass die Tonsillen eine für den Organismus wichtige, ihnen eigentümliche Funktion zu erfüllen haben, ist bis jetzt noch von keiner Seite erbracht worden. Ob ihnen in der Tat eine solche zukommt, oder ob, wie dies z. B. Flak[1]) behauptet, die Tonsillen des Menschen nichts weiter als einen Atavismus darstellen, der einst für seine Ahnen von Nutzen gewesen ist, muss zur Zeit noch als unentschieden bezeichnet werden. Der physiologische Schwund z. B. der Rachentonsille schon im Mannesalter und die häufig schon lange vor Eintritt des Alters zu konstatierende Atrophie der Gaumenmandeln müssen uns allerdings in dieser Beziehung zu denken geben, zumal, wenn wir uns in das Gedächtnis rufen, dass der Mensch noch ein anderes adenoiden Charakter tragendes Organ besitzt, das schon in der ersten Lebenszeit der Atrophie anheimfällt und das mit Recht als atavistisches Organ angesehen wird, die Thymusdrüse. — Hält man mir aber vor, dass, wenn den Tonsillen wirklich eine bestimmte Funktion nicht zukommt, und wenn andererseits diese Organe, wie ich dies ja zugebe, häufig der Erkrankung anheimfallen, doch nicht der geringste Grund vorliegt, dieselben zu schonen, dass vielmehr die Unschädlichmachung der Tonsillen durch Ausrottung derselben mit Stumpf und Stiel ernstestes Gebot sein sollte, so kann ich diesen Einwand nicht gelten lassen. Fürs erste muss ich betonen, dass ich die Möglichkeit, dass den Tonsillen doch eine bestimmte physiologische Funktion zukommt, durchaus noch nicht ausschliesse, sondern, dass ich lediglich behaupte, dass wir bis jetzt für die Existenz einer solchen noch keinerlei Beweis haben, fürs zweite würde ich, selbst wenn es feststände, dass den Mandeln keine bestimmte Aufgabe zufiele, meinen konservativen Standpunkt nicht aufgeben: denn, wenn ein Organ unseres Körpers, und sei es auch eins, dessen Existenz für den Organismus nicht notwendig ist, sich als weniger

1) Flak, Med. Record. Bd. 50. p. 304.

widerstandsfähig erweist als andere Organe, so berechtigt uns dieser Umstand noch keineswegs, dasselbe zu vernichten. Unsere Aufgabe muss vielmehr, wie ich dies bereits ausgeführt habe, darin bestehen, einer Erkrankung dieses Organs durch Herabsetzung der Infektionsmöglichkeiten, sowie dadurch, dass man dieses Organ durch allgemeine oder lokale Massnahmen widerstandsfähiger zu machen sucht, vorzubeugen. Wer von uns würde sich nur aus dem Grunde, weil er weiss, dass seine Mandeln sich Infektionen gegenüber als nicht so gut gewappnet erweisen, als seine übrigen Schlundorgane, dass sie demnach leichter Erkrankungen, die unter Umständen sogar gefährlicher Natur sein können, anheimfallen, als diese, seine gesunden Tonsillen ausrotten lassen, sich also einem Eingriffe unterziehen, der gar nicht so einfach ist und der, was als drittes Moment hervorgehoben werden muss, garnicht mal vollständig gelingen kann, da das adenoide Gewebe sich stets regeneriert. Der Mensch besitzt ja ein mit Sicherheit atavistischen Charakter tragendes Organ, dem keinerlei wichtige physiologische Funktion zukommt, das aber häufig die Ursprungsstelle schwerer, ja lebensgefährlicher Erkrankungen darstellt, den Processus vermiformis des Blinddarms. Dessen Entfernung ist zwar kein ganz unbedeutender, aber auch kein gefährlicher Eingriff, und dieses Organ regeneriert sich nach der Exstirpation nicht. Und doch ist man von der Frage der prophylaktischen Ausführung der Appendektomie beim gesunden Menschen sehr schnell zur Tagesordnung übergegangen! Wieviel weniger kann von einer prophylaktischen Ausrottung der Mandeln, über deren Wert oder Unwert für den Organismus die Akten noch garnicht geschlossen sind, deren gründliche Beseitigung noch dazu nicht einmal gelingt, die Rede sein.

Ueber den Wert oder Unwert der Mandeln sind die Akten noch nicht geschlossen: mögen meine Ausführungen — welche ich als persönliche zu betrachten bitte — ihr bescheidenes Teil dazu beisteuern, zu weiteren Studien dieser Frage anzuregen!

XII.

Ueber die Bedeutung der Nasenhöhle in der Entstehung des Bronchialasthma.[1])

Von

Professor **W. N. Nikitin** (St. Petersburg).

Es ist bekannt, dass der Anfall des Bronchialasthma in einer Kontraktion der in den Bronchen sich befindenden Bronchialmuskeln besteht, und dass die Reizung dabei durch die Verzweigungen des die obengenannten Muskeln leitenden N. vagus sich verbreitet. Es schliesst sich dazu noch eine Kontraktion des Diaphragma infolge einer Reizung der N. phrenici und dabei erweist sich auf der Schleimhaut der Bronchen eine Wucherung der Adern vasomotorischen Ursprungs und eine spezifische Exsudation. Doch nicht bei allen Fällen des Asthma kommen alle obengenannten Symptome gleichzeitig zum Vorschein, — denn in einem herrschen vasomotorische Veränderungen, im andern asthmatische — vor, indem entweder zuerst eine Kontraktion der Bronchen oder eine Kontraktion des Diaphragma zum Vorschein kommt. Der Umstand, dass das Asthma eben so schnell vergeht, wie es erscheint, indem der Anfall nicht selten in langen Zwischenräumen sich wiederholt, in welchen der Kranke volle oder relative Gesundheit geniesst, zeichnet das Bronchialasthma von Atemnot aus, welche von Krankheiten des Herzens und der Atemorgane bedingt ist, und legt den Verdacht nahe, dass eine Neurose der Krankheit zu Grunde liege, Neurose reflektorischen Ursprungs. In den meisten Fällen erfolgt vor dem Anfalle und begleitet ihn eine mehr oder weniger starke Verstopfung der Nase, der eine vasomotorische Wucherung der Nasenschleimhaut zu Grunde liegt, und da eine Veränderung in der Nasenhöhle meistens der Veränderung in den Bronchen vorangeht, so kommt der Verdacht einer reflektorischen Verbindung der genannten Symptome zum Vorschein. Und tatsächlich wurden die genauen Mitteilungen über den Zusammenhang der Krankheiten der Nase und des Nasenrachens mit dem Bronchialasthma zuerst vor 35 Jahren durch Voltolini und Hänisch gemacht. Voltolini bemerkte, dass Veränderungen

---

1) Vortrag, geh. am 11. Dezember 1909 in der Jahressitzung der St. Petersburger oto-laryngologischen Gesellschaft.

in der Nasenhöhle, nämlich kleine Polypen, durch einen Reflex das Bronchialasthma hervorrufen können und beobachtete Fälle, wo die Entfernung der Polypen die Asthmaanfälle sistierte, falls die Krankheit nicht sehr lange Zeit dauerte. Hänisch, und nachher sogar Schnitzler und andere, beobachteten Fälle, wo das Asthma mit der Entfernung der Nasenpolypen aufhörte, sich aber wiederholte, indem neue Polypen aufwuchsen. Trousseau und Potin gaben auch die Möglichkeit eines reflektorischen Ursprungs des Asthma zu und Mackenzie bezeugte die ätiologische Bedeutung der Nasenhöhle für einige Formen des scheinbar idiopathischen Asthmas. Aehnliche Beobachtungen wurden auch durch mehrere andere Autoren gemacht, eine besondere Verbreitung aber bekam die Lehre über den Zusammenhang des Asthma mit Nasenkrankheiten in den Arbeiten Professor B. Fränkels, Haacks und Bresgens. Professor B. Fränkel hatte im Jahre 1881 zuerst mit Bestimmtheit ausgesprochen, dass Asthma auf dem Wege des Reflexes von der Nase aus ausgelöst werden könne.

Es ist zur Erläuterung des möglichen reflektorischen Zusammenhanges der Nasenhöhle mit den Bronchen notwendig, die anatomischen Konstruktion der Schleimhaut der Nasenhöhle in Betracht zu ziehen, und dann bekommen wir zu sehen, dass in ihrer Schleimdecke eine grosse Anzahl Nerven mit Ganglion spheno-palatinum im Zentrum eingelegt ist. Letzterer Knoten enthält auch Bewegungs- und Empfindungsfasern und ist in Verbindung mit N. facialis, N. trigeminus, sympathicus und N. vagus[1]).

Die Sphäre der Verzweigung der Nerven, die vom Ganglion-sphenopalatinum gehen, bildet eine Art Zone, oder, wie diese Höhle durch die Franzosen genannt wurde, asthmatische Zone, die durch obere und mittlere Nasenmuscheln, obern und mittlern Nasengang begrenzt wird. Die Schleimhaut dieser Höhle ist sehr empfindlich und hat die Fähigkeit sehr leicht aufzuschwellen und abzuschwellen, infolge der Anwesenheit von kavernösen Körpern. Diese Höhle müssen wir bei denjenigen, die Anlagen zum Asthma haben, als ursprünglichen Punkt des Reflexes, unter dazu günstigen Bedingungen, betrachten. In der Tat müssen wir gestehen, dass bei Asthmatikern überhaupt ein unnormaler Zustand des Nervenzentrums zu merken ist (eine Art Neurasthenie), eine unbeständige pathologische Erregbarkeit des hypothetischen asthmatischen Zentrums von Brisseau, im einzelnen. Und wirklich, viele leiden an Polypen und andern Veränderungen in der Nase, verhältnissmässig wenige aber an Asthma. Infolge vieler Beobachtungen und statistischer Angaben muss man gestehen, dass das Asthma, wenn auch nicht immer, aber oft Nasenursprung hat, abhängig von den örtlichen Veränderungen in der Nase, oder von dem Reflex seitens anderer Organe (wie z. B. des Magens, der weiblichen Geschlechtsorgane usw.), der eine Wucherung der Arterien in der Höhle der asthmatischen Zone hervorruft. Möglicherweise müssen für einige Fälle die Veränderungen zum Her-

---

1) Prof. Schnietzler dachte sogar, der N. vagus spiele die Hauptrolle in dem Ursprunge des Asthmas.

vorrufen des Asthmaanfalles bei Individuen, die dazu Anlagen haben. bestimmte Plätze in der Zonenhöhle besetzen, andererseits aber Veränderungen und Polypen, die andere Plätze in der Nasenhöhle besetzen, bilden nur eine zufällige Komplikation des Asthma, die in diesen Fällen von ganz anderen Gründen abhängig ist, und kann deshalb auch durch die Entfernung der letzteren nicht kuriert werden. Wie es mir scheint, können wir nur damit mit Wahrscheinlichkeit die Fälle erklären, die durch B. Fränkel, Schnitzler, Sommerbrod und andere Autoren beschrieben wurden, indem letztere schwere Fälle des Asthma völlig kuriert haben, durch Entfernung der Nasenpolypen und anderer Veränderungen, indessen aber haben solche Mittel in Händen anderer Beobachter keine Wirkung auf die Krankheit gehabt. Absichtlich habe ich nur einige Fälle erwähnt, weil es bekannt ist, dass die Nasenpolypen z. B. öfter aus dem mittleren Nasengang herauskommen, der sich gerade in der Zonenhöhle befindet, und doch bleibt oft die Entfernung dieser Polypen ohne Wirkung auf die Krankheit.

Wie es nun auch sei, es kann das chirurgische Eingreifen in den meisten Fällen nur zur Erleichterung des Nasenatmens bei Asthmatikern dienen, und keine radikale Wirkung haben, vielleicht deswegen, weil die Operation eine schon lange existierende Zerstörung des Blutumlaufs nicht verändern kann.

Den 5. Mai 1899 wurde in der Laryngologischen Gesellschaft zu London über den Zusammenhang des Bronchialasthmas mit den Erkrankungen der oberen Atmungsorgane und auch die Frage über die Behandlung des Asthma diskutiert, und die meisten Teilnehmer haben sich zu Gunsten der örtlichen arzneilichen Behandlung, und gegen chirurgische, ausgesprochen.

Den Umstand, dass die Nasen- und Nasenrachenhöhle öfter, als alle anderen Organe, das reflektorische Asthma hervorrufen, kann man damit erklären, dass das Ganglion spheno-palatinum im Zusammenhang mit den wichtigsten Nerven des Organismus, N. vagus und N. phrenicus, ist. Ausserdem kommt bei der Untersuchung der Nasenkonstruktion bei Asthmatikern zum Vorschein, dass, obgleich die Nasenform sehr verschieden sein kann, es leicht zu bemerken ist, dass die oberen Teile der Nasenhöhle verhältnismässig schmäler sind, was bei einer sogar geringen Geschwulst der Schleimhaut, unabhängig vom Ursprung solch einer Geschwulst, die Reizung und das Zusammenpressen der Zweige des Ganglion spheno-palatinum in der Zonenhöhle und einen asthmatischen Anfall hervorrufen kann. Schäffer und auch Schnitzler sind der Meinung, dass die Asthmaerscheinungen grösstenteils durch Reizung infolge Drückens auf die Nervenzweige, die im Zusammenhang mit den Lungenfasern des N. vagus stehen, bedingt sind, und dass solches Drücken meistenteils von Entzündungsprozessen oder Neubildungen der Höhle der obern Atemgänge und hauptsächlich der Nasenhöhle abhängt. Schliesslich hat noch unlängst Bresgen auf der laryngologischen Versammlung zu Budapest die Mitteilung über „Heufieber, nervöses Asthma und Geschwulst der Nasenschleimhaut" gemacht, und als erste Bedingung

zur Heilung dieser Formen stellte er die Entfernung der Wucherungen der Schleimhaut der Nasenhöhle. Ich werde nicht alle Autoren, die über diese Fragen sich in der einen oder der anderen Weise ausgesprochen haben, aufzählen; ich muss aber, mich auf meine persönliche Erfahrung und auf die literarischen Angaben stützend, zum Schluss kommen, dass die Wucherung der Nasenschleimhaut einer der Faktoren zum Hervorrufen eines Asthmaanfalles ist und das mögliche Zusammenpressen der sich in der Schleimhaut befindenden Nerven reflektorisch einen Anfall hervorrufen kann. Gewiss muss man den Ursprung des Asthma in einer erblichen oder erworbenen Schwäche des Organismus, Anlagen, oder unnormalen Erregbarkeit der Nervenzentren suchen; die erhöhte reflektorische Erregbarkeit der gewucherten Schleimhaut der oberen Teile der Nasenhöhle spielt aber auch im Ursprunge der Krankheit bei solchen Individuen eine wichtige Rolle.

Wenn wir uns nun zu der allgemein gebräuchlichen Therapie des Asthma wenden, und die Wirkungsart der öfters gebräuchlichen Medikamente untersuchen, so bekommen wir zu sehen, dass einige von ihnen beruhigend und krampfstillend auf die Schleimhaut der Nase und der oberen Atmungsgänge wirken, z. B. Nasenduschen, Inhalationen, allerlei Rauchpulver, andere aber die Schleimabsonderung vergrössernd, eine Abschwellung der Schleimhäute hervorrufen, inklusive die der Nasenschleimhaut, wie z. B. die Jodpräparate. Atropin wirkt abtrocknend und verkleinert deren Wucherung. Warme Fuss- und Armbäder wirken zum Ableiten usw. Das alles bezeugt, dass wie verschieden die Theorien über den Ursprung des Bronchialasthma auch sind, doch alle Autoren einig sind, über die therapeutischen Mittel, die auf irgend eine Weise die Verkleinerung der Wucherung der Schleimhautadern der obern Atmungsgänge zum Zwecke haben, um auf diese Weise das Zusammenpressen der in der Schleimhaut sich befindenden Nervenendung zu vermindern. Das in den meisten Fällen zu beobachtende Misslingen der Asthmakur durch chirurgisches Eingreifen wird, nach meiner Meinung, dadurch erklärlich, dass allerlei Defekte und Neubildungen in der Nase bei den Asthmatikern meistenteils als zufällige Komplikationen angesehen werden müssen, die aber mit den Asthmaanfällen keinen direkten Zusammenhang haben; deshalb bleibt die Entfernung solcher Defekte, obwohl sie auch das Nasenatmen erleichtert, ohne Wirkung auf die Krankheit, die eine reflektorische vasomotorische Neurose ist. Indessen gibt manchmal eine energische örtliche Behandlung des Nasenrachens mittelst Duschen, Inhalationen und gleichzeitig durch eine allgemeine auch schweisstreibende und ableitende Kur, überraschende Resultate.

Zur Heilung der Asthmatiker wende ich (ausser einer inneren und einer schweisstreibenden Kur, wie heisse Wasser- und Dampfbäder) eine tägliche Spülung der Nase mit Meersalz, aufgelöst im Wasser 30—32° R. (ein Teelöffel Salz auf einen Liter Wasser).

Die Spülung wird morgens und abends durchgeführt, und jedesmal muss der ganze Liter der Lösung gebraucht werden. Zur Spülung bedient man sich eines Kruges mit einem Gummirohr, einem Hahn und einer Nasenolive. Den Wasserstrahl muss man auch in die Rachenhöhle des Kranken einführen, dabei muss der letztere den Kopf nach vorne bücken und „E" sagen. Das Meersalz wirkt auch teils durch den Jodgehalt. Derartige Behandlung, an und für sich unabhängig von anderen Mitteln, wohltuend auf die Nasenhöhle wirkend, führt zuweilen meiner Meinung nach, zur Heilung des Asthma.

Diesen Sommer hatte ich Gelegenheit, die Asthmabehandlung in einigen ausländischen Kurorten zu beobachten, und für einen der besten in dieser Beziehung halte ich Mont-Dore in Frankreich, der Lage und des Klimas, sowie der dort angewandten Kur wegen.

XIII.

Zur Technik der oberen Bronchoskopie.

Von

Dr. **A. Ephraim** (Breslau).

Soll, wie in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, die obere Bronchoskopie ohne allgemeine Narkose vorgenommen werden, so ist eine ausreichende Anästhesierung der Schleimhaut ihre wichtigste Vorbedingung. In seinem eben erschienenen Buch[1]) hat W. Brünings auch diesen Punkt eingehend besprochen. Seine Ergebnisse können indes die Bedürfnisse der Praxis nicht befriedigen; ja, in einem Punkte fordern sie Widerspruch heraus.

Beizupflichten ist Brünings, wenn er zur Anästhesierung des Kehlkopfs entsprechend der Tradition der Killianschen Klinik und dem wohl allgemein geübten Verfahren den Pinsel trotz der grösseren Belästigung, die er dem Patienten verursacht, der Spritze und dem Spray vorzieht, weil nur mittelst der ersteren eine Beschränkung auf den zu treffenden Teil, andererseits eine genügend energische Berührung der Schleimhaut mit dem Anästhetikum erreicht werden kann. Ebenso wird man ihm zustimmen, wenn er, auch hierin dem Beispiel Killians folgend, die Anästhesierung der Trachea vor der Einführung des Tubus vornimmt; denn der Hustenreiz, den dieser hervorruft, wenn er in die empfindliche Trachea gerät, ist in der Tat für manche fast unerträglich. Auch müsste man sich seiner Warnung anschliessen, zur Anästhesierung der Trachea Kokain in sie einzuspritzen, falls eine Warnung vor einer so offenbar unzweckmässigen Massnahme nötig sein sollte.

Dagegen scheint mir die Art, in der die Anästhesierung der Trachea, soweit mir bekannt ist, allgemein und auch von Brünings vorgenommen wird, nicht empfehlenswert. Hier liegen doch die Verhältnisse anders als im Kehlkopf. Hier kommt es darauf an, in möglichst einfacher und schonender Weise das ganze Terrain in seiner ganzen Höhe und seinem ganzen Umfange mit dem Anästhetikum in Berührung zu bringen. Eine möglichst weite Verbreitung der letzteren ist erwünscht, eine übermässige

1) Die direkte Laryngoskopie, Bronchoskopie und Oesophagoskopie. Wiesbaden 1910.

ausgeschlossen. Auch liegt hier zu einer besonderen Intensität dieser Berührung kein Anlass vor, da die Trachea gegen diese empfindlicher ist, als der Kehlkopf und ihr Epithel leichter resorbiert. Wenn ihre Anästhesierung nun in der Weise erfolgt, dass unter Verdrängung des Zungengrundes und der Epiglottis oder erst nach Einstellung des Kehlkopfs im Autoskop die Glottis mit starrem geradem Pinsel passiert, und mit diesem die Trachea in mehreren Strichen gepinselt, in manchen Fällen diese Prozedur sogar wiederholt vorgenommen wird[1]), so ist ersichtlich, dass für dieses die Kranken ausserordentlich belästigende Verfahren nicht dieselbe Veranlassung vorliegt, wie für das entsprechende Vorgehen bei der Anästhesierung des Kehlkopfes.

Viel geeigneter ist für die Anästhesierung der Trachea ein abgebogener Spray (Figur c und d), den man unter Leitung des Spiegels zwischen den unempfindlich gemachten Stimmlippen in den oberen Teil der Trachea einführt. Ich habe mir einen solchen in zwei Grössen anfertigen lassen — der horizontale Schenkel hat 14 resp. 18 cm, der vertikale 3 resp. 6 cm Länge —, unter denen ich nach dem Alter der Patienten, nach der Dicke der Zunge, Tiefstand des Kehlkopfs wähle. Funktioniert der Spray gut, ist die Lösung gut angewärmt und wird sie mit mässigem Druck 2 bis 3 Sekunden lang eingeblasen, wobei man den Kranken kräftig inspirieren lässt, so gelingt die völlige Anästhesierung der Trachea, fast immer auch der Bifurkation, bisweilen auch der obersten Abschnitte der Hauptbronchen mit einer erstaunlich geringen Menge Flüssigkeit ohne Belästigung der Kranken; ein leichter Hustenstoss ist die einzige Reaktion. Damit der oberste Abschnitt der Trachea gleichfalls getroffen wird, soll der Spray entfernt werden, solange er noch im Betriebe ist.

Die Anästhesierung der Bronchen, zum mindesten ihrer oberen Abschnitte, nehme ich vor, bevor ich den Tubus in sie einführe; so gelingt es, stärkeren Hustenreiz und stärkere Sekretion zu verhüten. Hierzu benutze ich Sprays von zirka 35 cm Länge (Figur a) die sich von den von Fischer in Freiburg hergestellten in mehreren Punkten unterscheiden.

1) l. c. S. 283.

Bei den letzteren steht die Röhre, die die anästhesierende Flüssigkeit enthält, während des Gebrauchs annähernd wagerecht; hierdurch wird ihre Entleerung durch das Steigrohr nur zum Teil möglich. Daher verwende ich, um eine grössere Flüssigkeitsmenge ohne wiederholtes Nachfüllen einstäuben zu können, halbkreisförmige Röhren, deren geschlossenes Ende während des Gebrauchs abwärts gerichtet ist. Ihre Verbindung mit dem Zerstäuber ist durch eine Metallkappe mit Bajonettverschluss hergestellt. Zur Filtrierung der Luft schalte ich zwischen Zerstäuber und Gebläse eine mit Watte lose gefüllte Metallkapsel (Figur e) ein; die Watte kann mit Menthol oder einer anderen flüchtigen Substanz imprägniert werden.

Da man von der Trachea mit einem starren Zerstäuberrohr gewöhnlich nicht in den linken Bronchus eingehen kann, so benutze ich für diesen einen Spray mit biegsamem Ende, das in einer Länge von $2^1/_2$ cm leicht eingeführt werden und die Anästhesierung des linken Bronchus vor Einführung des Tubus bewirken kann (Figur b)[1].

Von ganz besonderer Wichtigkeit ist die Wahl des Anästhetikums. In der ersten Zeit meiner bronchoskopischen Tätigkeit habe ich nur Kokain benutzt, das für diesen Zweck auch jetzt noch ausschliesslich im Gebrauch zu sein scheint. Wie wohl jeder, habe ich jedoch eine grössere Zahl von Intoxikationen erlebt, die, wenn sie auch niemals einen bedrohlichen Grad erreichten, doch recht unangenehme Störungen vorstellten.

Daher verwende ich seit längerer Zeit Kokain überhaupt nicht mehr für bronchoskopische Zwecke, sondern bediene mich lediglich der Ersatzpräparate, die nach meinen an mehreren Dutzenden von Patienten gemachten Erfahrungen ausreichende Anästhesie ohne Nebenwirkungen erzeugen.

Die Anästhesierung des Kehlkopfs nehme ich mit Alypin. muriat. in 20 proz. Lösung vor; in manchen Fällen genügt eine zweimalige Pinselung, in manchen ist eine dreimalige erforderlich. Die Wirkung scheint nur unwesentlich langsamer einzutreten, als beim Kokain und war in allen Fällen bis auf zwei ausreichend. Hier habe ich, da ich nach der dritten Alypinpinselung noch eine geringe Reflexerregbarkeit mit der Sonde fand, eine einmalige Pinselung mit 20 pCt. Kokain hinzugefügt; ich möchte jedoch glauben, dass eine weitere Alypinpinselung die Anästhesie ebenso vervollständigt hätte.

Zeigt die Sonde die Unempfindlichkeit der Stimmbänder, so folgt die Anästhesierung der Trachea mittelst der oben erwähnten abgebogenen Sprays durch eine 10 proz. erwärmte Novokainlösnng, der pro Kubikzentimeter zwei Tropfen der 1 prom. Suprareninlösung zugesetzt sind. Wird diese in der angegebenen Weise zerstäubt, so genügen 1—2 ccm der Flüssigkeit, um die Luftröhre unempfindlich zu machen. Davon kann man sich überzeugen, wenn man 2—3 Minuten darauf den Tubus einführt. Fast

1) Die Instrumente werden von Hermann Haertel, Breslau, Weidenstr. 33 angefertigt.

immer kann man dann das Einsatzrohr des Brüningsschen Instruments, ohne Husten zu erzeugen, auf den Bifurkationssteg aufsetzen, bisweilen auch in den Anfang der Hauptbronchen einführen.

Für die tieferen Abschnitte der letzteren ist die Applikation einer weiteren Menge 10 proz. Novokainlösung erforderlich. Auch hier genügt meist eine einmalige Applikation, die nur in besonderen Fällen, besonders wenn stärkere Bronchitis besteht, wiederholt werden muss, doch habe ich auch dann niemals Intoxikationserscheinungen gesehen. Die Mengen Novokain, die vom Bronchialbaum aus vertragen werden, sind überhaupt erstaunlich gross; in einer Reihe von Fällen, über die ich demnächst zu berichten gedenke, habe ich aus besonderen Gründen bis zu 0,8 Novokain injiziert, ohne je Unannehmlichkeiten zu erleben.

Einen weiteren Vorteil gewährt die Verwendung von Novokain insofern, als dieses den natürlichen Füllungszustand der Gefässe nicht verändert und die Erkennung einer bestehenden Hyperämie nicht erschwert, wie dies durch die Kokainisierung geschieht. Natürlich muss man, wenn man auf diesen Punkt Wert legt, den Suprareninzusatz fortlassen, ohne welchen die Anästhesie gleichfalls, wenn auch wohl nicht so prompt, eintritt.

Will ich auch nicht bestreiten, dass unter besonderen Umständen vielleicht das Novokain versagen kann, und nur stärkere Kokainlösungen zum Ziel führen, so glaube ich doch auf Grund meiner Erfahrungen die Anästhesierung mit Alypin und Novokain in der angegebenen Weise als Normalverfahren für bronchoskopische Zwecke empfehlen zu können. Eine wissenschaftliche Prüfung dieser Ersatzmittel, wie sie Brünings[1]) verlangt, bin ich leider nicht in der Lage vorzunehmen; ich glaube aber, dass sie für die Zwecke der Bronchoskopie zunächst umsomehr entbehrlich ist, als sie nach Meinung desselben Autors auch für das Kokain bisher nicht in genügendem Masse angestellt ist, und die praktischen Erfahrungen mit dem experimentell gewonnenen Ergebnis übereinzustimmen scheinen, dass Alypin 3—4 mal und Novokain etwa 10 mal weniger giftig ist, als Kokain[2]).

Für die nicht seltenen Fälle, in denen die Stimmlippen trotz anscheinender Unempfindlichkeit gegen die Sonde sich bei der Einführung des Tubus krampfhaft gegeneinander pressen, empfiehlt sich die Verwendung des Siegleschen Trichters, den ich zu diesem Zweck meist bei der Hand habe. Dass man durch Luftabschluss eine sofortige Erweiterung der Glottis hervorrufen kann, ist ja bekannt. Der angewärmte Sieglesche Trichter, den man luftdicht in den Tubus einsetzt, und dessen Luftrohr man im ent-

1) l. c. S. 142.

2) Mitteilung von Prof. Joh. Biberfeld; im übrigen vergl. über Novokain: Biberfeld, Medizin. Klinik. 1905. 48. — Braun, Deutsche med. Wochenschr. 1905. 42. — Heinecke und Läwen, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. 80. — Ueber Alypin: Braun l. c. — Impens, Deutsche medizinische Wochenschrift. 1905. 29. u. a.

sprechenden Zeitpunkt für einen Augenblick mit dem Finger verschliesst, gestattet auch in diesen Fällen die Passage der Glottis unter Leitung des Auges und ohne Belästigung des Kranken.

Dasselbe Instrument habe ich schon vor einiger Zeit dazu benutzt, um bronchoskopische Atmungsphänomene zu beobachten. Bei einer Unterredung, die ich im Herbst vorigen Jahres mit Herrn Geheimrat Minkowski über diesen Gegenstand hatte, äusserte dieser daran Zweifel, dass die bronchoskopisch zu beobachtende Verengerung der Bronchien und der Trachea beim Husten auch unter normalen Verhältnissen stattfinde. Dieser Anregung bin ich durch Untersuchungen mit dem, mittelst eines Gummiüberzuges luftdicht in den Tubus eingesetzten, gut gewärmten Siegleschen Trichters nachgegangen. Der Versuch, so die exspiratorischen Lumensänderungen bei Luftabschluss zu betrachten, misslang in den meisten Fällen, weil bei Verschluss des Luftrohres des Trichters die Exspirationsluft neben dem Tubus ausströmte. Bei einer Frau jedoch gelang unter Verwendung des Brüningsschen Tubus 2 der Luftabschluss ausreichend, um den Kollaps der Bronchen bei plötzlichem Oeffnen des Luftrohres während der Exspiration beobachten zu können. Ich kam also in der Hauptsache zu demselben Ergebnis, das ich später in dem Brüningsschen Buch angegeben und näher beschrieben fand.

XIV.

(Aus der kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Unvollständige innere Halskiemenfistel in Verbindung mit doppelseitiger Fistula praeauricularis congenita.

Von

Dr. **Oswald Levinstein**, Assistenten der Poliklinik.

Der erste, der einen Fall von auf einer Persistenz einer embryonalen Kiemenspalte beruhender Fistelbildung am menschlichen Körper beschrieb, war Hunczowski[1], welcher im Jahre 1789 einen Fall von „angeborenen fistulösen Oeffnungen am Halse" veröffentlichte; im Jahre 1829 gab sodann Dzondi[1] eine Beschreibung von 4 Fällen von angeborenen Halsfisteln, deren innere Mündung er in der Trachea vermutete und die er deshalb mit dem Namen „Fistulae tracheae congenitae" belegte. Die eigentliche Lehre von den angeborenen Halsfisteln stammt jedoch erst von Ascherson[1], welcher im Jahre 1832 in seiner klassischen Arbeit „De fistulis colli congenitis" an 11 eigenen Beobachtungen nachwies, dass diese Fisteln, falls sie nicht blind endigten, mit dem Pharynx kommunizieren; die letzteren nannte er deswegen „Fistulae pharyngis congenitae", während er als Gesamtnamen für alle diese Fisteln die Bezeichnung „Fistulae colli congenitae" vorschlug. Ascherson führte diese Fisteln darauf zurück, dass infolge von Entwicklungsstörungen während des embryonalen Lebens die Kiemenspalten, welche bei normalem Entwicklungsvorgang spurlos zu verschwinden pflegen — mit Ausnahme der ersten, welche in den Dienst des Gehörorgans tritt —, teilweise oder vollständig erhalten bleiben können, daher bald vollständige, bald unvollständige Fisteln; die letzteren zerfallen wiederum, je nachdem der äussere oder der innere Teil der Kiemenspalte sich erhält, in unvollständige äussere und unvollständige innere Halsfisteln.

1) Nach v. Kostanecki und v. Mielecki, Die angeborenen Kiemenfisteln des Menschen; ihre anatomische Bedeutung und ihr Verhältnis zu verwandten branchiogenen Missbildungen. Virchows Archiv. 1890. Bd. 120 u. 121.

Nachdem nun durch Aschersons grundlegende Arbeit die Aufmerksamkeit der Kliniker und Anatomen auf die angeborenen Fisteln gelenkt war, häuften sich auch die Beschreibungen dieser Anomalien, so dass Heusinger im Jahre 1864 (Virchows Archiv, Bd. 29) bereits eine Zusammenstellung von 46 Fällen zu geben imstande war: in allen diesen Fällen handelte es sich um angeborene Halsfisteln; der eine derselben aber bot deshalb ein besonderes Interesse, weil neben der angeborenen Halsfistel eine zweite, und zwar eine präauriculare Fistel sich vorfand; in dem folgenden Jahre veröffentlichte Virchow (sein Archiv, Bd. 32) den ersten Fall einer vollständigen Ohrfistel: Hinter dem weichen Gaumen, an der Uebergangsstelle von den Choanen zu dem Rachen, ungefähr in der Gegend der Mündung der Tuba Eustachii fand sich rechts eine trichterförmige Tasche vor; der Trichter verengerte sich bald und mündete an einer äusseren Oeffnung, die an einem kleinen isolierten Aurikularanhange lag. Vom äusseren Gehörgang und äusseren Ohr fehlte an der normalen Stelle jede Spur, wogegen etwas tiefer, aber oberhalb des erwähnten Aurikularanhangs Rudimente des Ohrknorpels sassen, die eine 7 mm lange Spalte umgaben. Dieser im Jahre 1865 von Virchow beschriebene Fall einer vollständigen Ohrfistel ist bis heute meines Wissens der einzige geblieben, während die Zahl der bisher beobachteten vollständigen Halsfisteln eine keineswegs unbeträchtliche ist.[1]) — Was das Zustandekommen der erwähnten Fisteln anbelangt, so habe ich in bezug auf die Fistula colli congenita bereits angeführt, dass Ascherson dieselbe auf eine totale oder partielle Persistenz einer embryonalen Kiemenspalte zurückführt. Der hier in Frage stehende Prozess spielt sich folgendermassen ab: In der dritten Woche des embryonalen Lebens treten mehrere Schlundspalten auf jeder Seite des Rumpfes auf; vom Epithel der Kopfdarmhöhle aus bilden sich tiefe Aussackungen, die an der seitlichen Schlundwand von oben nach unten verlaufen und bis an die Oberfläche hervorwachsen, wo sie mit der Epidermis in Verbindung treten; die letztere senkt sich gleichfalls, der Berührungsstelle entsprechend, zu einer Furche ein, so dass man innere, tiefere Schlundtaschen und äussere, mehr oberflächliche Schlund- oder Kiemenfurchen unterscheiden kann. Beide werden eine Zeit lang durch eine sehr dünne Verschlussmembran von einander getrennt, die aus zwei Epithelblättern, aus der Epidermis und dem Epithel der Kopfdarmhöhle, zusammengesetzt ist; diese Membran reisst nun bald ein, so dass auf diese Weise die Schlund- oder Kiemenspalten entstanden sind. Diese Schlund- oder Kiemenspalten schliessen sich im normalen Verlaufe der embryonalen Entwicklung sehr frühzeitig wieder; bleibt aber aus irgend einem uns nicht näher bekannten Grunde der Verschluss der Kiemenspalten aus, so entsteht eine Anomalie, die wir als Kiemenfistel bezeichnen. Nun existieren in bezug auf

1) Nach v. Kostanecki und v. Mielecki beträgt die Zahl der vollständigen Halsfisteln ungefähr $^1/_3$ aller angeborenen Halsfisteln überhaupt.

das pathologische Offenbleiben der embryonalen Spalten verschiedene Möglichkeiten: Es kann die embryonale Kiemenspalte in ihrer ganzen Ausdehnung erhalten bleiben, dann entsteht die vollständige Kiemenfistel, oder sie schliesst sich zum Teil, während der übrige Teil erhalten bleibt, dann entsteht die unvollständige Kiemenfistel; im letzteren Falle existieren aber wiederum zwei Möglichkeiten: entweder der innere Teil der Kiemenspalte, der also der Schlundtasche entspricht, bleibt erhalten, während der äussere sich schliesst, oder das Umgekehrte tritt ein: der viszerale Teil der Schlundspalte (die Schlundtasche) schliesst sich und der äussere — durch Einsenkung der Epidermis entstandene — Teil der Schlundspalte bleibt erhalten. Im ersteren Falle entsteht die unvollständige innere, im letzteren die unvollständige äussere Kiemenfistel. — Ich habe im Vorangehenden bereits einmal angedeutet, dass es eine Kiemenspalte gibt, die normalerweise zum Teil erhalten bleibt, es ist dies die erste Kiemenspalte, welche in den Dienst des Gehörorgans tritt: ich komme auf diese noch zurück. Von den übrigen Kiemenspalten hat nur eine die Tendenz, pathologischer Weise teilweise oder gänzlich offen zu bleiben, die zweite Kiemenspalte: sämtliche Fistulae colli congenitae führen ihre Existenz auf ein durch eine Entwicklungsstörung während des embryonalen Lebens bedingtes Offenbleiben der zweiten Kiemenspalte zurück. Unter der Bezeichnung „Fistulae colli congenitae" hatte bereits Ascherson eine Unterabteilung von auf einer partiellen Persistenz der zweiten Kiemenspalte beruhenden Fisteln mit einbegriffen, die er als „Fistulae pharyngis congenitae" bezeichnete. Diese Fistulae pharyngis congenitae stellen nichts anderes als unvollständige innere Halsfisteln dar, welche durch Offenbleiben des viszeralen Teiles der zweiten Kiemenspalte entstanden sind. Die Mündung dieser unvollständigen inneren Halsfistel befindet sich erfahrungsgemäss entweder in der Gegend der Rosenmüllerschen Grube oder in derjenigen der Gaumenmandel, also in dem vorderen oder hinteren Gaumenbogen, in der Tonsillarbucht usw. Dass diese Fisteln aber tatsächlich zu den Fistulae colli congenitae zu rechnen sind, geht daraus hervor, dass, falls es sich um vollständige Fistulae colli congenitae handelt, die innere Mündung derselben stets in der soeben erwähnten anatomischen Gegend liegt. Was die äussere Mündung der Fistulae colli congenitae anbelangt, so liegt dieselbe, um dies noch kurz zu erwähnen, am äusseren Halse meist in der Gegend des Schildknorpels und zwar entweder in der Medianlinie (Fistula colli congenita mediana), oder lateral von dieser (Fistula colli congenita lateralis). Je nachdem nun der betreffende Fistelgang von den erwähnten Stellen der äusseren Haut sich nur eine kürzere oder längere Strecke weit verfolgen lässt, um dann blind zu enden, oder aber bis in die vorher erwähnte Gegend des Schlundes führt, reden wir also von einer unvollständigen äusseren, oder von einer vollständigen Halsfistel; dass die unvollständige innere Halsfistel von der oben erwähnten Gegend des Schlundes sich ebenfalls nur eine gewisse

Strecke weit verfolgen lässt, um dann blind zu enden, geht aus dem Gesagten ja ohne Weiteres hervor. — Ich wende mich nun der Besprechung des Verhaltens der ersten embryonalen Kiemenspalte zu. v. Kostanecki und v. Mielecki äussern sich in bezug auf diese folgendermassen: „Am wenigsten verändert wird die 1. Schlundspalte, da sie noch beim Erwachsenen einigermassen an ihren primitiven Zustand erinnert, indem ein Rest der äusseren Furche in dem äusseren Gehörgang, der inneren Tasche in der Tuba Eustachii und der Paukenhöhle zu finden ist.“ Wir sind demnach nach den genannten Autoren berechtigt, die Tuba Eustachii mit der Paukenhöhle als eine innere unvollkommene, den äusseren Gehörgang als eine äussere unvollkommene Kiemenfistel zu betrachten. „Die beiden Gänge,“ fahren v. Kostanecki und v. Mielecki fort, „können, wie seit Alters her bekannt ist, durch ein in der Membrana flaccida (Shrapnelli) auftretendes Foramen (Rivini) in offene Kommunikation treten, woraus dann eine vollkommene Fistel der ersten Kiemenspalte resultiert“. Der Mensch besitzt demnach nach Ansicht der genannten Autoren, die auch von anderer berufener Seite (His u. a.) bestätigt wird, normaliter eine unvollständige innere (Tuba Eustachii + Cavum tympani) und eine unvollständige äussere (äusserer Gehörgang) Ohr-Kiemenfistel. Ja, unter gewissen, nicht allzu selten zu beobachtenden Umständen (kongenitale Perforation der Membrana flaccida Shrapnelli) besitzt der Mensch sogar eine vollständige Ohr-Kiemenfistel. „Abgesehen von diesen normalen unvollständigen und der gar nicht seltenen vollständigen Fistel“, fahren die genannten Autoren fort, „besitzen wir in der Literatur einen vollkommen abnormen Fall von vollständiger Fistel der ersten Kiemenspalte, der von Virchow (1865) beschrieben wurde.“ Die in dem Virchowschen Falle, den ich bereits aufgeführt habe, vorhandene vollkommene Ohrfistel müssen wir mithin, wenn wir daran festhalten, dass auch normaliter die erste Kiemenspalte zum Teil erhalten bieibt, lediglich als eine auf eine Entwicklungsstörung während des embryonalen Lebens zurückzuführende Missbildung der ersten Kiemenspalte bezeichnen.

Nun habe ich aber bereits erwähnt, dass es ausser diesem von Virchow beschriebenen Falle einer vollständigen Ohrfistel noch andere, wenn auch ziemlich spärliche Fälle von unvollständigen Ohrfisteln gibt, von denen einer von Heusinger beschrieben wurde. Diese unvollständigen Ohrfisteln, denen allen gemeinsam ist, dass sie vor dem Ohre gelegen sind (also präauriculare Fisteln), wurden früher ebenfalls auf ein partielles Offenbleiben der ersten Kiemenspalte bezogen. His ist als erster dieser Auffassung entgegengetreten, indem er darauf hinwies, dass eine Abstammung von der ersten Kiemenspalte mit der anatomischen Lage dieser Fisteln unvereinbar wäre. His trennt vielmehr diese präaurikularen Fisteln in bezug auf ihre Entstehungsweise durchaus von dem Falle einer vollständigen Ohrfistel von Virchow, indem er die ersteren von einer Störung in sekun-

dären, mit der Entwicklung des äusseren Ohres zusammenhängenden Bildungsvorgängen herleitet. Die Entstehungsweise der präaurikularen Fisteln ist nach His im Einzelnen die folgende: Gegen Ende des ersten Monats des embryonalen Lebens entstehen an den wulstigen Rändern, welche den dorsalen Teil der ersten Spalte äusserlich umgeben, 6 Höcker, von denen 2 dem Unterkieferbogen (Tuberculum tragicum, Tuberculum anterius), einer dem Verbindungsstück zwischen dem 1. und 2. Schlundbogen (Tuberculum intermedium nebst Cauda) und drei dem 2. Schlundbogen (Tuberculum anthelicis, Tuberculum antitragicum, Ohrläppchenanlage) entstammen. Die Schlundspalte greift mit zackigen Ausbuchtungen in die Interstitien der sie umgebenden Höcker und läuft an ihrem ventralen Ende noch frei aus. Dieser schliesst sich aber bald dadurch, dass der wulstige laterale Rand des Unterkieferbogens (der Eckwulst von His) sich über das unterste Tuberkulum des Hyoidbogens hinwegschiebt, dasselbe zudeckt und schliesslich mit ihm verwächst; der obere Teil der ersten Spalte stellt dann einen zunächst in fünf, dann in drei Zacken (Incisura triangularis, Incisura intertragica, Incisura anterior) auslaufenden Raum dar, der von His Fossa angularis genannt wird. Indem sich nun die Wülste bei fernerem Wachstum immer mehr aneinanderschliessen, gleichen sich diese scharfen Ecken allmählich aus. Das Tuberculum anter. erleidet in dieser Zeit besondere Veränderungen, es wird im oberen Teile eingeknickt, an den Anthelix herangedrängt, verwächst in der Folge mit diesem und bildet die Cauda oder Spina helicis. In den vorderen Rand des Tuberkulum zieht sich unterdessen eine Bucht hinein, die anfangs seicht, später aber markiert erscheint; durch diese Bucht wird das Crus helicis von dem unteren Crus supratragicum abgetrennt. Bei der ferneren Annäherung des Tragus an das Crus helicis wird das Crus supratragicum in die Tiefe gedrängt, so dass es schliesslich fast ganz verschwindet. — Da nun die Fistula auris congenita incompleta vor dem Crus helicis liegt, wohin die Fossa angularis niemals reicht, so glaubt His, dass jene mit der primären Ohrspalte (Kiemenspalte) nichts zu tun haben kann. Eine an dieser Stelle befindliche Grube kann nach Ansicht His' nur von einer ungenügenden Verwachsung der Furche zwischen dem Crus helicis und Crus supratragicum ableitbar sein. — Wie uns v. Kostanecki und v. Mielecki mitteilen, stimmt auch Gradenigo, der auf Grund von Untersuchungen an Säugetierembryonen zu etwas abweichenden Resultaten bezüglich der Entwicklung der Ohrmuscheln gekommen ist, trotzdem, was die Ohrfistel anbelangt, mit His überein. Wir tun hiernach also wohl gut daran, die Fistula praeauricularis congenita nicht, wie dies zuvor geschah, auf eine pathologische Persistenz des äussersten Teiles der ersten Kiemenspalte (eine solche Persistenz existiert ja, wie wir jetzt wissen, physiologischer Weise im äusseren Gehörgang), sondern auf Störungen im Verlaufe der Entwicklung des äusseren Ohres zu beziehen.

Ich habe bereits angedeutet, dass die Fistula praeauricularis congenita eine sicherlich relativ seltene Anomalie ist. Ausser dem Heusingerschen

Falle, dessen ich bereits Erwähnung getan habe, möchte ich hier noch einen Fall von Orecchia[1]) (1888) anführen, bei dem sich ebenfalls eine bilaterale präaurikulare Fistel vorfand. Der Heusingersche Fall ist ausserdem deshalb noch von Interesse, weil sich in diesem ausser der bilateralen Ohrfistel noch eine Halskiemenfistel vorfand. Das gleichzeitige Vorkommen zweier verschiedener angeborener Fisteln an einer und derselben Person ist nun kein Zufall, sondern ein für angeborene Missbildungen überhaupt durchaus charakteristische Erscheinung. So finden sich z. B. bei einem ausserordentlich grossen Prozentsatze der Fälle von angeborener Halsfistel noch andere kongenitale Anomalien, wie Fehlen der Tonsillen, Perforationen im Bereiche der Gaumenbögen, Palatum fissum usw. vor. Es beruhen eben diese Anomalien sämtlich auf einer Entwicklungsstörung während des embryonalen Lebens; ist aber eine solche Tendenz zur mangelhaften Entwicklung in einem embryonalen Organismus vorhanden, so pflegt dieselbe sich recht häufig in Gestalt verschiedener Hemmungsmissbildungen gleichzeitig darzutun: so kann es z. B. vorkommen, dass die erwähnte Tendenz sich in einem und demselben Organismus einerseits darin äussert, dass die beiderseitigen Gaumenfortsätze des Oberkiefers sich nicht bis zur Berührung nähern, andererseits darin, dass die zweite Kiemenspalte sich nicht vollständig schliesst; ein solches Individuum wird dann bei der Geburt einerseits mit einem Palatum fissum, andererseits mit einer Fistula colli congenita behaftet sein. Es ist diese Vorliebe der kongenitalen Anomalien, sich an einem und demselben Individuum gleichzeitig in mehreren Exemplaren zu zeigen, für die Diagnose der angeborenen Missbildungen nicht ohne Belang: findet sich nämlich z. B. bei einem Menschen neben einer Missbildung, die mit Sicherheit als angeboren zu erkennen ist, noch eine zweite vor, von der es zweifelhaft ist, ob sie angeboren oder erworben ist, so kann man, wenn man an die Tendenz der angeborenen Anomalien denkt, in der Mehrzahl bei einem und demselben Individuum aufzutreten, mit einem hohen Grade von Wahrscheinlichkeit annehmen, dass auch die zweite Missbildung kongenitaler Natur ist. Findet sich also z. B. bei einem Individuum neben einer Fistula praeauricularis congenita noch eine Fistel im vorderen Gaumenbogen, die ja an sich auch erworben sein kann (z. B. durch wiederholte Inzisionen peritonsillärer Abszesse usw.), so kann man mit einer an Gewissheit grenzenden Wahrscheinlichkeit annehmen, dass diese Fistel kongenitaler Provenienz und auf eine analoge Entwicklungsstörung während des embryonalen Lebens zurückzuführen ist, wie die gleichzeitig vorhandene Fistula praeauricularis congenita.

Nun haben aber die auf einer Entwicklungsstörung während des embryonalen Lebens beruhenden Missbildungen noch eine zweite, für sie besonders charakteristische Eigentümlichkeit, die allerdings in dem Heusingerschen Falle nicht vorhanden war, nämlich die Tendenz zum hereditären Auf-

1) Orecchia, Zwei Fälle von Kiemenbogenfisteln. Gaz. med. di Turin. 3. Mai 1888.

treten. Das letztere kann sich nun sowohl darin zeigen, dass bei den Eltern, oder in der Aszendenz überhaupt vorhandene Missbildungen in der Deszendenz sich wiederholen, als auch darin, dass mehrere bezw. sämtliche Kinder gesunder Eltern mit auf einer Entwicklungsstörung während des embryonalen Lebens beruhenden Missbildungen behaftet sind. Denn auch in dem letzteren Falle liegt unbedingt eine hereditäre Belastung der Nachkommenschaft von seiten der an sich gesunden Eltern vor. Das Zustandekommen der Missbildungen bei mehreren bezw. sämtlichen Kindern solcher Eltern ist mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf zurückzuführen, dass die an sich normalen Fortpflanzungszellen der gesunden Eltern in ihrer Vereinigung nicht imstande sind, normale Nachkommenschaft zu erzeugen, sondern vielmehr nur eine solche, die mit einer Tendenz zur ungenügenden Entwicklung während des embryonalen Lebens behaftet ist. Man muss also in diesen Fällen an ein für die Nachkommenschaft unvorteilhaftes Mischungsprodukt von an sich normalen Fortpflanzungszellen gesunder Eltern denken[1]). Ob in einem solchen Falle die betreffenden mit angeborenen Missbildungen behafteten Kinder gesunder Eltern ihrerseits mit angeborenen Abnormitäten behaftete Nachkommenschaft erzeugen werden, oder nicht, hängt nun im wesentlichen davon ab, ob die oben erwähnte pathologische Tendenz nur den Körperzellen dieser Generation, oder aber sowohl diesen, als auch den Fortpflanzungszellen mitgegeben wurde; im letzteren Falle wird eine weitere Vererbung der angeborenen Missbildung kaum ausbleiben. — Beispiele für das hereditäre Auftreten angeborener Hemmungsmissbildungen gibt es in der Literatur in grosser Zahl; an dieser Stelle will ich nur eines Falles von Tyrman[2]) Erwähnung tun, in dem die Schwester und ein Kind einer Frau, die mit einer vollständigen Kiemenfistel, sowie mit anderen Bildungsanomalien behaftet war, an Hasenscharten litten.

Ein Fall, den wir in jüngster Zeit an der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu beobachten Gelegenheit hatten, und dessen Geschichte ich jetzt folgen lasse, mag als weiterer Beleg für die Vorliebe der kongenitalen Hemmungsmissbildungen in mehreren Exemplaren bei einer und derselben Person einerseits, sowie bei mehreren Kindern eines an sich gesunden Elternpaares andererseits aufzutreten, sowie ferner auch als Bei-

---

1) Ziegler („Allgem. Pathologie"): „Berücksichtigt man die Erfahrungen, welche uns die Pathologie des Menschen und der Tiere an die Hand gibt, so erscheint die Annahme voll berechtigt, dass von den vererbbaren pathologischen Zuständen und Dispositionen sehr viele, vielleicht die meisten auf eine in der Amphimixis begründete Keimesvariation zurückzuführen sind . . . Treten bei Kindern von Eltern, die selbst normal sind und eine gesunde Aszendenz besitzen, mehrfach solche abnorme Charaktere auf, so kann man annehmen, dass die Geschlechtskerne der Eltern zwar an und für sich normal sind, aber durch ihre Vereinigung eine pathologische Variation erzeugen."

2) Tyrman, Ein Fall von vollständiger Kiemenfistel mit gleichzeitig bestehenden anderen Bildungsanomalien. Wiener med. Wochenschr. No. 11. 1885.

trag zur Pathologie der angeborenen Fisteln, schliesslich und hauptsächlich aber deshalb, weil er die noch spärliche Zahl der Fälle von unvollständigen inneren Hals-, verbunden mit angeborenen präauricularen Fisteln, um einen weiteren vermehrt, nicht ohne Interesse sein.

Es handelte sich um die 25jähr. Johanna S., welche am 19. 11. 09 die Poliklinik aufsuchte. Die Patientin, die als Kind Masern überstanden hat, sonst aber niemals krank gewesen sein will, berichtet über ihr Leiden, das sie in unsere Behandlung führt, folgendes: Vor 4 Jahren traten bei ihr im Anschluss an eine Erkältung Halsschmerzen mässigen Grades mit Fieber auf, welche etwa 3 Tage anhielten, um dann allmählich wieder abzuklingen; während dieser Zeit beobachtete die Patientin mittelst eines Spiegels eine zirkumskripte Rötung in der Gegend des linken vorderen Gaumenbogens von angeblich etwa Markstückgrösse; aus der Mitte dieser Rötung soll sich etwas Eiter entleert haben. Mit Ablauf der subjektiven Erscheinungen verschwand auch diese Rötung, jedoch kam noch etwas Eiter aus einer Oeffnung, die Patientin jetzt zum ersten Male in der oben bezeichneten Gegend beobachtete; diese Eitersekretion liess allmählich immer mehr nach und verschwand nach 8—10 Tagen vollständig. Nach etwa 3 Monaten erkältete sich nun Patientin abermals und die oben beschriebenen Erscheinungen im Rachen wiederholten sich in genau derselben Weise. Dann hatte Patientin wieder einige Monate Ruhe, und sodann wiederholte sich der beschriebene Zustand, diesmal aber ohne dass Patientin von einer vorangegangenen oder gleichzeitigen Erkältung etwas gemerkt hätte, abermals in derselben Weise. Dieser Zustand von von mehrmonatigen freien Intervallen getrennten Attacken von leichten Halsschmerzen, die objektiv von einer zirkumskripten Rötung im Bereiche des linken vorderen Gaumenbogens, sowie von einer Eitersekretion aus einer in dieser Gegend befindlichen Oeffnung begleitet waren, dauerte etwa 3 Jahre an, ohne dass Patientin ärztlichen Rat einholte. Das letztere geschah nun vor einem Jahre. Der Arzt soll nach Angabe der Patientin die Oeffnung, aus der sich Eiter zu ergiessen pflegte, durch einen Schnitt erweitert haben; von diesem Eingriffe hat Patientin jedoch angeblich keinen Erfolg verspürt; denn sehr bald wiederholten sich die Zustände in genau derselben Weise wie zuvor. Seit den letzten zwei Jahren soll aus der Oeffnung auch während der Zeit der freien Intervalle sich hier und da ein wenig Eiter entleeren, zur Zeit der Exazerbationen vermehrt sich nun diese Eitersekretion erheblich und die Umgebung der sezernierenden Oeffnung rötet sich. Um von diesem für sie recht lästigen Zustande befreit zu werden, sucht nun die Patientin unsere Hilfe auf. — Nebenbei gibt Patientin an, dass sie seit ihrer Geburt Fistelgänge vor den Ohren besitze; im linken habe sich vor 7 Jahren zum ersten Male Eiter gezeigt. Die Patientin erzählt: „eine Eiterbeule bildete sich, die auf Druck Eiter entleerte". Ein Arzt soll diese „Eiterbeule" aufgeschnitten, und die Eiterung sodann ein Jahr lang ausgesetzt haben. Als sie sodann wieder zu eitern begann, wurde die linke Fistel von einem Arzte gespalten und ausgekratzt; sie wurde sodann 8 Wochen lang mit Auswaschungen behandelt, bis sie schliesslich nahezu keinen Eiter mehr absonderte. Jetzt kommt nur noch hier und da etwas Eiter aus der linken Fistelöffnung heraus, was für die Patientin mit Juckreiz verbunden ist. Die rechte Fistel hat der Patientin noch keinerlei Beschwerden verursacht. Nach der Heredität gefragt, gibt Patientin an, dass die Eltern völlig gesund seien und dass bei ihnen keinerlei angeborene Missbildungen vorlägen, ebensowenig bei den Geschwistern der Eltern. Von den zwei Brüdern der Patientin ist der eine mit 17 Jahren an Diphtherie gestorben, der andere ist gesund. Der verstorbene Bruder hat nach Angabe der

Patientin genau dieselben Fistelgänge vor den Ohren gehabt, wie sie selber, der noch lebende Bruder hat dieselbe Affektion vor dem einen Ohre. — Die Untersuchung des kräftig und gesund aussehenden Mädchens ergab das Vorhandensein zweier grübchenartiger Vertiefungen der Haut, von denen sich

Figur 1. Figur 2.

die eine vor dem rechten Ohre und zwar ca. $^1/_4$ cm vor dem Helix auriculae und zugleich ca. $1^1/_2$ cm oberhalb der oberen Begrenzung des äusseren Gehörgangs, die andere an genau der entsprechenden Stelle vor dem linken Ohre befand (Fig. 1 und 2). Die Durchmesser der äusseren Oeffnung der trichterförmig nach der Tiefe

Figur 3.

zu sich verjüngenden Grube betrugen links 6 mm (Längsdurchmesser) und 3 mm (Querdurchmesser); das rechte Grübchen war kleiner als das linke und zeigte, wie dieses, eine ovale Gestalt. Die Gruben erstreckten sich beiderseits $1^1/_2$ mm weit

in die Tiefe. Der untere Rand des linken Grübchens zeigt eine geringe narbige Verziehung und Verdickung, welche sich nach Angabe der Patientin erst im Anschluss an den hier ausgeführten operativen Eingriff eingestellt hätten. Zur Zeit entleert sich aus den Grübchen weder spontan noch auf Druck Eiter. Bei der Untersuchung des Schlundes sieht man etwa $^1/_2$ cm vor dem linken vorderen Gaumenbogen eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung in der Schleimhaut; auf Druck auf die dieser Oeffnung benachbarte Gegend entleert sich aus dieser spärliches eitriges Sekret. Durch die erwähnte Oeffnung, die eine runde Form zeigt und von glatten Rändern umgeben ist, gelangt man mit einer Sonde in einen 2 cm langen Kanal (Fig. 3, Ansicht von links betrachtet), welcher schräg in der Richtung nach oben und medianwärts führt. Der übrige Schlund zeigt keine Besonderheit, auch am übrigen Körper ist, bis auf die beschriebenen Anomalien vor den Ohren, nichts Abnormes zu bemerken.

Wir haben mithin folgenden Fall vor uns: ein 25jähriges kräftiges Mädchen klagt seit 4 Jahren darüber, dass bei jeder Erkältung, schliesslich aber auch ohne nachweisbare Ursache aus einer Oeffnung, die sich in der Gegend des linken vorderen Gaumenbogens vorfindet, sich Eiter ergiesst, während die Umgebung dieser Stelle sich rötet; während dieser Zeit leidet sie an mässigen Halsschmerzen und zuweilen leichter Temperatursteigerung; nach einigen Tagen Nachlassen der Eiterung und Abblassen der Umgebung der Oeffnung, sowie Abklingen der Schmerzen. In den letzten beiden Jahren auch in der attackefreien Zeit spärliche Eitersekretion aus der beschriebenen Oeffnung. Ferner seit der Geburt vor den Ohren je eine kleine grübchenartige Vertiefung der äusseren Haut, von denen die eine während der letzten 7 Jahre hier und da etwas Eiter sezerniert, was für die Patientin mit Juckreiz verbunden ist. Die zuletzt beschriebene Anomalie vor den Ohren findet sich in völlig analoger Weise bei zwei Brüdern (den einzigen Geschwistern) vor (bei dem einen ein-, bei dem anderen doppelseitig). Der objektive Befund ergibt das Vorhandensein zunächst eines Fistelgangs von 2 cm Länge in der Gegend des linken vorderen Gaumenbogens, welcher auf Druck etwas Eiter entleert, ferner zweier Anomalien vor den Ohren, die darin bestehen, dass beiderseits (und zwar links und rechts an genau einander korrespondierenden Stellen) sich kleine zirkumskripte grübchenartige Vertiefungen der äusseren Haut vorfinden. — Was die Diagnose der bei unserer Patientin vorhandenen Anomalien anbelangt, so war die Natur der einen, nämlich der beiderseits vor den Ohren sich vorfindenden grübchenartigen Vertiefungen der Haut, unschwer zu erkennen. Das völlig symmetrische Auftreten dieser Abnormität auf beiden Seiten machte allein schon die Diagnose „angeborene Missbildung“ höchst wahrscheinlich. Dazu kam die Angabe der Patientin, dass ihre Geschwister genau dieselben Bildungen vor den Ohren zeigten, wie sie selber; schliesslich sprach das Aussehen der Vertiefungen durchaus für die kongenitale Natur derselben: das Fehlen jeglicher Narbenbildung (natürlich auf der nicht operierten Seite), die ovale Form usw. Es hätte nicht der mit völliger Sicherheit abgegebenen Erklärung der Patientin bedurft, dass nach Angabe der Eltern die Abnormität vor den Ohren seit ihrer Geburt bestanden habe, um an der Diagnose „**Fistula praeauricularis congenita**“ auch nicht den geringsten Zweifel

aufkommen zu lassen. Nicht ganz so einfach war die Diagnose der Fistel im linken vorderen Gaumenbogen. Hier fehlten zunächst einige Anhaltspunkte, wie sie die zuvor beschriebenen Fisteln für ihre kongenitale Natur geboten hatten, durchaus: es fehlte das symmetrische Auftreten der Anomalie, es fehlte das Auftreten der gleichen Anomalie bei den Geschwistern der Patientin, es fehlte schliesslich die Beobachtung der Patientin selber, dass diese Fisteln seit ihrer frühsten Jugend bestanden haben, bezw. der Eltern, dass sie sie seit der Geburt des Kindes beobachtet hätten. Es fehlte aber auch hier, was von besonderer Wichtigkeit ist, eine Eigenschaft, die bei den Ohrfisteln der Patientin unzweifelhaft vorhanden war, nämlich die Schwierigkeit, ja fast Unmöglichkeit, eine äussere Ursache für die Entstehung der Fistel verantwortlich zu machen, denn ich wüsste nicht, welchen traumatischen oder etwa entzündlichen Prozess wir für die Entstehung der beschriebenen kleinen grübchenförmigen Vertiefungen der äusseren Haut verantwortlich machen könnten, wie sie unsere Patientin aufwies; für die Fistel in der Umgebung der Tonsillen fehlt aber die Möglichkeit der traumatischen (nach wiederholten Inzisionen peritonsillärer Abszesse) bezw. entzündlichen [z. B. infolge chronischer Periamygdalitis, wie dies u. a. von Ripault[1]) beschrieben wurde] Genese keineswegs. Dann aber kam bei der zuletzt erwähnten Fistel ein Umstand hinzu, der bei den Ohrfisteln, wenigstens auf der einen Seite, ja z. Zt. der Untersuchung auf beiden Seiten fehlte und der leicht dazu verleiten konnte, die Fistel mit geringerer Wahrscheinlichkeit als kongenitaler Natur, als etwa vielmehr als auf einer der soeben angeführten Basen beruhend anzusehen, nämlich, dass die Fistel im vorderen Gaumenbogen Eiter sezernierte. Wenn man nun bei einer Patientin, die angibt, wiederholt an Halsentzündungen gelitten zu haben und auch geschnitten worden zu sein — beides traf ja bei unserer Patientin zu —, eine eiternde Fistel in der Gegend des vorderen Gaumenbogens findet, so wird man leicht geneigt sein, diese Fistel als Folge des hier ausgeführten Eingriffs bezw. eines etwa spontan durchgebrochenen peritonsillären Abszesses aufzufassen. Nun sprach aber in unserem Falle ein Umstand mit grosser Entschiedenheit gegen die Annahme, dass die Fistel mit einem früher vorhanden gewesenen peritonsillären Abszess in irgend einem Zusammenhange stände, und zwar der, dass die genauere Examination der Patientin ergab, dass die Beschwerden, über die sie zu klagen hatte, tatsächlich nicht auf einen überstandenen peritonsillären Abszess bezogen werden konnten. Ein peritonsillärer Abszess pflegt sich einige Tage nach Abklingen einer Angina ganz plötzlich einzustellen und sich dem Patienten durch von den anginösen durchaus verschiedene Schmerzen von ausgesprochen stechendem Charakter, sowie durch die fast völlige Unmöglichkeit zu essen oder zu trinken, schliesslich dadurch bemerkbar zu machen, dass auch das Leerschlucken, ja schon das Oeffnen des Mundes durch die eintretenden heftigen, in das

---

1) Ripault, Fistel des Gaumensegels infolge von chronischer Periamygdalitis. Ann. des maladies de l'oreille, du larynx etc. No. 3. 1897.

betreffende Ohr ausstrahlenden Schmerzen äusserst erschwert wird. Alle diese für den peritonsillären Abszess charakteristischen Symptome fehlten nun nach Angabe der Patientin, die ihren Zustand in sehr verständiger und präziser Weise schilderte, bei den ersten Halsbeschwerden, über die sie jemals zu klagen hatte, vollkommen. Es war demnach, trotzdem wir es mit einer eiternden Fistel unweit derjenigen Gegend zu tun hatten, wo sich bei den peritonsillären Abszessen der Eiter mit einer gewissen Vorliebe einzustellen pflegt, in unserem Falle an eine Entstehung dieser Fistel in irgend einem Zusammenhang mit einem peritonsillären Abszess nicht zu denken. Für die Annahme, dass diese Fistel erworben sei, lag demnach kein Grund vor, sodass wir schon per exclusionem zu dem Schlusse gelangen mussten, dass wir es mit einer angeborenen Missbildung zu tun hatten. Nun kam aber ein Moment hinzu, welches mit fast zwingender Beweiskraft diese Annahme zur Gewissheit machte, nämlich das gleichzeitige Vorhandensein einer zweiten Missbildung bei derselben Patientin, welche mit absoluter Sicherheit als kongenitale anzusprechen war: die beiderseitigen Fistelgänge vor den Ohren. Wir haben demnach eine Patientin vor uns, bei der neben einer angeborenen doppelseitigen Missbildung vor den Ohren (Fistula praeauricularis congenita) sich eine zweite, ebenfalls als Fistel darstellende Missbildung in der Gegend des linken vorderen Gaumenbogens vorfand, für deren Entstehung im Verlaufe des extrauterinen Lebens jeder sichere Anhaltspunkt fehlte. Es war mithin an der kongenitalen Natur auch der zuletzt erwähnten Fistel nicht zu zweifeln.

Bei der Besprechung der Diagnose der sich im vorliegenden Falle in der Gegend des linken vorderen Gaumenbogens vorfindenden Fistel wies ich darauf hin, dass der Umstand, dass diese Fistel Eiter sezernierte, uns im ersten Moment an eine Entstehung derselben in irgend einem Zusammenhange mit peritonsillären Prozessen denken liess. Denn, dass die Fisteln der letzterwähnten Art meist im Zustande chronischer eitriger Entzündung sich befinden, ist bekannt. Was dagegen die angeborenen Fisteln anbelangt, so produzierte die Mehrzahl der in der Literatur beschriebenen Fälle allerdings ebenfalls eine spärliche Menge eitrigen, eine nicht geringe Zahl aber auch entweder ein mehr schleimiges, fadenziehendes (vergleiche z. B. den Fall von Mobitz[1]), oder auch gar kein Sekret (auch die rechte Ohrfistel unserer Patientin, sowie nach ihrer Angabe auch die Ohrfisteln des Bruders hatten niemals Eiter sezerniert). Immerhin war auf das Symptom der Eiterung in differentialdiagnostischer Beziehung in unserem Falle kein allzugrosses Gewicht zu legen. Nun ging aber aus der Anamnese der Patientin hervor, dass ihre Fistel in der Gegend des linken vorderen Gaumenbogens nicht immer sezerniert hatte, dass dies vielmehr erst in den letzten Jahren der Fall war. Wie ist diese Erscheinung, deren Betrachtung uns auf das Gebiet der Pathologie der Schlundfisteln führt, zu erklären?

1) F. Mobitz, Eine einseitige vollständige Halskiemenfistel. Petersburger med. Wochenschr. 1887. No. 37.

Die Patientin ist 21 Jahre lang mit ihrer Fistel herumgegangen, ohne von ihrem Vorhandensein eine Ahnung zu haben, 21 Jahre lang hat sich diese Fistel also durch keinerlei Symptome bemerkbar gemacht, bis eines Tages im Anschluss an eine Erkältung plötzlich eine Rötung und leichte Schmerzhaftigkeit ihrer Umgebung, sowie Eitersekretion aus ihrer Mündung auftrat. Seit dieser Zeit fühlte sich die Patientin zuerst in grösseren Intervallen, schliesslich aber dauernd durch die Eiterung dieser Fistel, welche hier und da von einer leichten Schmerzhaftigkeit und Rötung der Umgebung derselben begleitet wurde, belästigt. Die Erklärung für dieses klinische Verhalten der Fistel kann m. E. nicht anders, als in folgender Weise gegeben werden: Die Existenz der Fistel an sich konnte bei ihrer Kleinheit sich der Patientin in keiner Weise bemerkbar machen: erst die *Erkrankung* der Fistel macht sich der Patientin fühlbar. Wie aber ist diese Erkrankung zustande gekommen? Im Anschluss an eine Erkältung, erzählt uns die Patientin, traten die Beschwerden, die sich in Rötung und Schmerzhaftigkeit der Umgebung der Fistel, sowie in Eitersekretion aus der letzteren dokumentierten, plötzlich zum ersten Male in ihrem 22. Lebensjahre auf, und seitdem hat sie, abgesehen von spärlichen freien Intervallen, dauernd an der Fistel zu laborieren gehabt. Die Eitersekretion aus der Fistel, verbunden mit Rötung und Schmerzhaftigkeit der Umgebung desselben bedeutet offenbar nichts anderes, als eine *akute eitrige Infektion des Fistelgangs*. Diese ist also im 22. Lebensjahre der Patientin im Anschluss an einen akuten Schnupfen zum ersten Male aufgetreten: es sind damals offenbar Infektionsträger, an denen es ja beim Schnupfen in den oberen Luftwegen nicht mangelt, zum ersten Male in den engen Fistelkanal eingedrungen und haben hier eine eitrige Entzündung hervorgerufen. Der nun einmal erkrankte Fistelgang hat sich offenbar von da an als Locus minoris resistentiae gegenüber dem Eindringen von Infektionsträgern erwiesen, denn von jetzt an trat bei jedem neuen Schnupfen — die Patientin hatte, wie sie ausdrücklich betont, auch früher häufig einen Schnupfen überstanden, ohne dass dieser von irgend welchen ähnlichen Folgen begleitet gewesen wäre — eine neue Infektion des Fistelganges auf, bis es schliesslich zur chronischen Eiterung aus dem letzteren kam. In Bezug auf die *Pathologie der Fistelgänge im Schlunde* lehrt uns also unser Fall, dass ein solcher *Jahre und Jahrzehnte lang bestehen kann, ohne sich in irgend einer Weise bemerkbar zu machen*. Es liegt aber stets die Gefahr vor, dass bei irgend einer Gelegenheit (z. B. beim akuten Schnupfen) *Infektionsträger in den Fistelkanal hineingelangen und ihn zur akuten Entzündung bringen: von diesem Moment an stellt die Fistel in Bezug auf die Ansiedelung von Infektionsträgern offenbar einen Locus minoris resistentiae dar, so dass ihre Anwesenheit von jetzt an für den Träger zu einer Quelle andauernder Belästigungen sich gestaltet*. In Bezug auf ihr klinisches Verhalten zeigt übrigens die Schlundfistel unserer Patientin eine unverkennbare Analogie mit der bei ihr gleichzeitig vorhandenen Fistula

praeauricularis congenita; denn auch bei der letzteren trat, wie erwähnt, erst nach jahrelanger Dauer eine Eiterung der einen Fistel auf, die aber dann trotz energischer Therapie nie mehr ganz zum Stillstand kam. — Was die Therapie des Fistelganges in der Gegend des linken vorderen Gaumenbogens anbelangt, so wurde derselbe durch Geh.-Rat Fränkel in seiner ganzen Länge gespalten; als die Patientin sich sodann nach 3 Wochen wieder vorstellte, war die Eiterung versiegt und die Patientin völlig beschwerdefrei.

Fragen wir uns nun, zu welcher Kategorie angeborener Missbildungen die in unserem Falle vorhandenen Fisteln gehören, so ist zunächst kein Zweifel, dass wir es mit Hemmungsmissbildungen, d. h. mit solchen Missbildungen zu tun haben, welche auf einer durch irgend eine uns nicht näher bekannte Ursache bedingte Hemmung des normalen Entwicklungsprozesses während des embryonalen Lebens beruhen; die letztere hat sich nun bei unserer Patientin in zwei verschiedenen Gestalten gezeigt: zunächst hat sich eine ihrer embryonalen Kiemenspalten nicht vollständig geschlossen, wie dies bei normaler Entwicklung der Fall sein sollte, wodurch die Fistelbildung in der Gegend des linken vorderen Gaumenbogens zustande gekommen ist. Die Gegend der Gaumenbögen, wie überhaupt diejenige um die Tonsille herum, ist nun die, in welcher die innere Mündung der vollständigen Halskiemenfisteln erfahrungsgemäss liegt. Diese Fisteln führen nun, wie ich dies im Verlaufe dieser Arbeit bereits auseinandergesetzt habe, ihre Existenz auf ein Offenbleiben der zweiten embryonalen Kiemenspalte zurück. Die in unserem Falle vorhandene blind endigende Fistel in der Gegend des linken vorderen Gaumenbogens ist demnach als auf einem partiellen Offenbleiben der zweiten embryonalen Kiemenspalte beruhende Hemmungsmissbildung aufzufassen; und zwar kann es sich hier nur um das teilweise Offenbleiben des viszeralen Teiles dieser Kiemenspalte (der embryonalen Kiementasche) handeln. Die bei unserer Patientin vorhandene Fistel in der Gegend des linken vorderen Gaumenbogens stellt sich mithin als „unvollständige innere Halskiemenfistel“ dar. Ferner hat sich sodann die Hemmung des normalen Entwicklungsprozesses während des embryonalen Lebens bei unserer Patientin darin gezeigt, dass gewisse mit der Bildung des äussern Ohres zusammenhängende Entwicklungsvorgänge nicht zum Abschluss gelangt sind. Die bei unserer Patientin vorhandene „Fistula praeauricularis congenita“[1]) ist,

1) Wir finden in der Literatur diese Fistel meist schlankweg als „Fistula auris congenita“ bezeichnet. Ich würde es für zweckmässig halten, diese Bezeichnung aber für solche angeborenen Ohrfisteln zu reservieren, die auf eine Störung in der Entwicklung der ersten Kiemenspalte zurückzuführen sind, sodass auf diese Weise bereits durch den Namen ausgedrückt wurde, dass diese Fisteln in Analogie mit der ebenfalls auf einer Störung im Bereiche einer Kiemenspalte (der zweiten) beruhenden „Fistula colli congenita“ zu setzen sind. Als „Fistula auris congenita“ wäre demnach der in dieser Arbeit besprochene

wie dies His nachgewiesen hat, darauf zurückzuführen, dass eine ungenügende Verwachsung der Furche zwischen dem Crus helicis und Crus supratragicum des äusseren Ohres während des embryonalen Lebens zustande gekommen ist. — Wir haben also in unserem Falle — der sich übrigens als völliges Analogon des im Verlaufe dieser Arbeit erwähnten Heusingerschen Falles repräsentiert, bei dem ebenfalls neben einer Halskiemenfistel doppelseitige präauriculare Fisteln, die mit den unseren sowohl in Bezug auf ihre Lokalisation, als auch auf ihre sonstigen Eigenschaften (Grösse, Tiefe usw.) eine auffallende Aehnlichkeit hatten, sich vorfanden — neben einer in Gestalt eines unvollständigen Verschlusses einer embryonalen Kiemenspalte sich manifestierenden Hemmungsmissbildung zwei weitere, ebenfalls auf einer Entwicklungshemmung im Verlaufe des embryonalen Lebens beruhende Missbildungen vor uns, die mit einer Kiemenspalte in keiner direkten Beziehung stehen.

Für die freundliche Ueberlassung des vorliegenden Falles zur Veröffentlichung bin ich meinem verehrten Chef, Herrn Geh. Med. Rat Prof. Dr. B. Fränkel, zu lebhaftem Danke verpflichtet.

Virchowsche Fall einer kompletten Ohrkiemenfistel zu bezeichnen. — Für unsere Fistel würde ich die Bezeichnung als „Fistula praeauricularis congenita“ vorschlagen, die ja erstens präziser ist, da diese Fistel stets vor dem Ohre gelegen ist und zweitens einer Verwechslung dieser Fistel mit der oben erwähnten, sich in pathogenetischer Beziehung streng von ihr unterscheidenden „Fistula auris congenita“ vorbeugt.

XV.

Erfahrungen mit meiner intranasalen Freilegung der Oberkieferhöhle.

Von

Dr. **Sturmann** (Berlin).

Im Anschluss an eine Demonstration vor der Berliner Laryngologischen Gesellschaft habe ich in der Berl. klin. Wochenschr., 1908, No. 27, mein Vorgehen kurz beschrieben. Nachdem ich eine grössere Reihe von Empyemen in derselben Weise operiert und bis zur Heilung beobachtet habe, will ich meine Erfahrungen bezüglich der Operationstechnik, Nachbehandlung und Erfolge bekannt geben.

Da ich für meine Methode eine prinzipielle Bedeutung in Anspruch nehme, möchte ich einige Bemerkungen vorausschicken. Zweifelsohne ist es möglich mit jeder Art, auch konservativer Behandlung Kieferhöhleneiterungen zu beseitigen, selbst wenn sie schon jahrelang bestehen. Daher ist ein entsprechender Versuch in den meisten Fällen angebracht. Aber es steht fest, dass in der Mehrzahl der chronischen Empyeme eine vollkommene und dauernde Heilung so nicht zu erreichen ist, dass sie vielmehr die Freilegung der Höhle erfordern. Darunter verstehe ich eine Operation, die es ermöglicht, unter Kontrolle des Auges nicht bloss der Eröffnung der Höhle eine Entfernung der erkrankten Schleimhaut oder eine totale Ausräumung anzuschliessen, sondern auch die Nachbehandlungsperiode zu überwachen und je nach dem Stande des Heilungsvorganges zweckmässig zu verfahren. Operationsmethoden, die diese Voraussetzungen nicht voll erfüllen, müssen Stückwerk sein und bleiben und sollten besonders dann nicht geübt werden, wenn eine erfolglose konservative Behandlung voraufgegangen ist. Dahin gehört die neuerdings beliebte breite Eröffnung der lateralen Nasenwand (Rethi, Claoué, Onodi, Dahmer), die eine gute Drainage ergeben mag, aber nicht über die Veränderungen der Schleimhaut Aufschluss gibt. Tatsächlich habe ich so behandelte Fälle, die nicht heilten, durch meine Operation heilen können.

Die Geschichte der operativen Freilegung des Antrum Highmori beginnt mit der Küsterschen Publikation im Jahre 1889. Dessen Operation war die erste, die die Forderung erfüllte: freie Uebersicht bei der Operation und

bei der Nachbehandlung. Mit dieser Methode haben wir Fälle, die der konservativen Behandlung dauernd Trotz boten, endgültig und mit Verschluss der oralen Oeffnung heilen sehen. Aber es blieben genug übrig, die trotz jahrelanger Nachbehandlung nicht heilten. Daran änderte auch nichts die Ausdehnung, die Jansen der Operation gab. Ihr grundlegender Fehler ist die dauernde Kommunikation der Kiefer- mit der Mundhöhle. In dieser Erkenntnis hatte man die konservative Behandlung vom Munde her verlassen und die intranasale nach dem Vorbilde von Mikulicz wieder aufgenommen. In derselben Richtung bewegten sich die Operationsmethoden von Caldwell-Luc, Bönninghaus, Friedrich, Kretschmann bis zur Vereinigung der Vorzüge aller durch Denker. Dessen Vorgehen stellt die zweite Operation dar, die die Freilegung der Kieferhöhle im oben bezeichneten Sinne ergibt. Sie bedeutete einen wesentlichen Fortschritt und überraschte durch ihre zuverlässigen und schnellen Erfolge. Diese bewiesen zunächst die Bedeutung der Ausschaltung der Mundhöhle. Zweitens zeigten sie, dass auch hochgradig veränderte Schleimhaut sich zurückbilden kann, also die Bestrebungen, die Höhle total auszuräumen und eine Ueberkleidung des nackten Knochens vom Rande her, durch Nasenschleimhautlappen oder transplantierte Hautstückchen herbeizuführen, zum mindesten überflüssig waren. Für das dritte und wichtigste Moment aber halte ich die Entfernung des vordersten Abschnittes der lateralen Nasenwand, d. h. der sich wie eine Kulisse vor das Naseninnere vorschiebenden, aus der Vereinigung der nasalen und fazialen Kieferhöhlenwand entstandenen Knochenplatte. Darin sehe ich nicht nur den Vorteil, dass man durch den Naseneingang einen freien Ueberblick erhält, sondern auch, dass eine für die Heilung bedeutungsvolle breite Verbindung mit der Aussenluft geschaffen wird. Dass diese Ventilation nach Beseitigung der Kulisse weit ausgiebiger stattfindet, als wenn hinter dieser eine noch so grosse Oeffnung in der lateralen Nasenwand angelegt ist, darüber kann kein Zweifel bestehen.

Bei der Ausübung der Operation sah ich bald ein, dass es überflüssig ist, zunächst nach der Vorschrift von Denker die ganze faziale und dann die ganze nasale Wand im Bereiche des unteren Nasenganges von der Apertur bis an die hintere Antrumwand wegzunehmen. Vielmehr habe ich in späteren Fällen nach Abhebelung der Mund- und Nasenschleimhaut zuerst mit dem Meissel auf den freien Aperturrand eingeschlagen und nur je einen kleinen vorderen Abschnitt der beiden Wände zu entfernen gebraucht, um einen vollkommenen Ueberblick und ein freies Hantieren zu erhalten. Dadurch wurde die Operationsdauer wesentlich verkürzt und das Endresultat nicht minder befriedigend. Dieses Vorgehen musste zu dem Schlusse führen: wenn es möglich ist, die Höhle durch den Naseneingang vollkommen zu übersehen, so muss auch die Freilegung selbst intranasal möglich sein. Versuche an der Leiche und alsbald am Kranken zeigten in der Tat, dass man durch den Naseneingang dieselbe Situation schaffen kann, die sich nach Vollendung der Denkerschen Operation darbietet. Die Erwartung, dass die günstigen Endresultate dieselben sein würden, bestätigte

sich ebenfalls. Damit war eine dritte Operationsmethode gefunden, die alle Ansprüche an eine Freilegung der Kieferhöhle erfüllt. Sie ist in allen Fällen ausführbar und für alle Empyeme angezeigt, die erfolglos konservativ behandelt worden sind. Ich hoffe, zeigen zu können, dass sie der Denkerschen Methode vorzuziehen ist.

Entscheidend für den Erfolg der Operation ist die ausgiebige Entfernung der Apertur nach oben und unten, damit die Uebersicht vollkommen ist und bleibt und keine Sekretverhaltung stattfinden kann. Nach meinen Erfahrungen bin ich geneigt, Misserfolge auf eine noch mangelhafte Technik zu beziehen. Sicherlich ist die Operation leichter als viele Fälle von submuköser Septumresektion. Wie diese kann sie ambulant und unter Lokalanästhesie ausgeführt werden, ohne allzu grosse Ansprüche an die Standhaftigkeit des Kranken zu stellen. Dazu ist es bei der Dicke und Härte der knöchernen Kulisse notwendig, die Eröffnung mit Trephine resp. Fraise und Zange durchzuführen und die Anwendung des Meissels möglichst einzuschränken. Zur Anästhesie habe ich in der Mehrzahl der Fälle das Eusemin verwandt, d. h. eine unter diesem Namen hergestellte und in zugeschmolzenen Phiolen in den Handel gebrachte sterilisierte Lösung von 0,0075 Cocain. hydrochl. und 0,00005 Adrenal. hydrochl. in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Die Verwendung von 5 ccm Eusemin hat niemals geschadet und bewirkt eine genügende Unempfindlichkeit. Die von den Höchster Farbwerken fabrizierten Ampullen, die in 5 ccm 0,1 Novokain und 0,00045 Supraren. boric. enthalten, oder die entsprechenden Tabletten scheinen dasselbe zu leisten. Nach Einpinselung von Kokain in die Fossa canina und in den unteren Nasengang injiziere ich vom Munde her unter das Periost der fazialen Wand und weiter unter das der lateralen Nasenwand je 2 ccm und dann noch durch die Innenfläche des Nasenflügels 1 ccm. Die Infiltration muss an beiden Wänden bis weit nach hinten reichen. Wenn man ein Uebriges tun will, kann man in die Kieferhöhle selbst eine 2 proz. Kokainlösung einspritzen. Wenn die Allgemeinnarkose gewünscht wird oder wegen der gleichzeitigen Operation der anderen Nebenhöhlen angezeigt ist, müssen die Eusemininjektionen trotzdem gemacht werden, um die sonst häufig enorme Blutung einzuschränken. Ich narkotisiere jetzt stets mit Hülfe der Kuhnschen Tubage und kann sie für alle Nasen-, Nebenhöhlen- und Mundoperationen nur dringend empfehlen. Sie vermindert die Gefahren der Narkose in dem Grade, dass sie auch sonst Verwendung finden sollte, wo irgend welche Bedenken der Narkose entgegenstehen. Für unsere speziellen Bedürfnisse hat sie folgende wichtige Vorteile: der Eingriff kann ohne Unterbrechung durchgeführt werden, da sich die ganze Tätigkeit des Narkotiseurs ausserhalb des Operationsfeldes abspielt. Störende Manipulationen während der Operation mit Mundsperrer und Zungenzange sind ebenso überflüssig wie das manuelle Vorbringen des Unterkiefers. Daher kann das Operationsgebiet vollkommen abgedeckt und wirklich steril gehalten werden. Jede Art von mechanischer Asphyxie ist ausgeschlossen, da weder die Zunge den Kehlkopf verlegen noch Blut hin-

einfliessen kann. Die Bekämpfung einer Chloroformasphyxie ist unschwer, da der Tubus künstliche Atmung und Zufuhr von Sauerstoff erleichtert. Würgen und Erbrechen ist selten; jedenfalls kann auch Mageninhalt nicht in die Trachea gelangen. Erhebliche Schädigungen im Kehlkopf habe ich nicht beobachtet, wenn auch des öfteren leichte Rötung und Schwellung der Stimmbänder und Heiserkeit vorkommen, die nach wenigen Tagen zurückgeben. Die Einführung der Tube in Rückenlage des Patienten ist einigermasen schwierig, sie wird erleichtert dadurch, dass man sie bei vorgezogener Zunge und in tiefer Narkose macht und sich vor allem nicht zu sehr beeilt. Nach der Einführung tritt meist infolge des Reizes, den der Fremdkörper auf die Trachealschleimhaut ausübt, eine Cyanose auf, die aber sehr schnell schwindet und einer ruhigen Atmung bis zum Schlusse Platz macht. Nach Befestigung des Tubus wird ein grosses Gazestück tief in den Rachen geschoben, um zu verhindern, dass doch vielleicht Blut neben dem Tubus in die Trachea fliesst oder in den Magen gelangt und hinterher Erbrechen verursacht. Nach Beendigung der Operation empfehle ich mit dem Herausziehen der Tube zu warten, bis die Reflexe wiedergekehrt sind, weil sonst noch nachträglich Blut und Sekret aspiriert werden könnte. Leider wirkt die Befestigung der Tube durch einen um den Kopf gelegten Gummischlauch stauend und vermehrt die Blutung. Deshalb ist umsomehr die Ischämisierung des Operationsfeldes notwendig.

Die Inzision mache ich ganz vorne im Naseneingang in höchstens $^1/_2$ cm Entfernung vom freien Rande des Nasenflügels, indem ich in dessen nasale Fläche mit einem Doppelmesser einsteche und es parallel zur äusseren Fläche bis auf den Knochen führe, den man etwa 1 cm von der Apertur nach aussen trifft. Der Schnitt wird nach oben und unten ausgiebig verlängert und wendet sich an beiden Enden medianwärts, um parallel zur Umrandung des Nasenloches zu bleiben. Diese Anlage des Schnittes geschieht, damit man genügend Raum für die Eröffnung vor der unteren Muschel gewinnt und diese unversehrt erhalten kann. Er hat aber noch einen anderen Zweck. Die sogenannte Kulisse besteht nicht bloss aus der vorgeschobenen Knochenplatte, sondern auch aus einem dicken Gewebspolster von der Form eines Keils, dessen Basis auf der Knochenplatte ruht und dessen Seitenflächen die innere und äussere Fläche des Nasenflügels bildet. Wenn man den Schnitt in der beschriebenen Weise führt, dann wird dieses Polster entfernt und kann sich nicht nach Abtragung der knöchernen Kulisse den Einblick störend vor die Oeffnung legen resp. mit der fazialen Wand einen Winkel bilden, in dem sich das Sekret fängt. Die Inzision verursacht zunächst eine stärkere Blutung, die aber, sobald man das Periost nach beiden Seiten zurückgeschoben hat, nachlässt. Lateralwärts lässt sich die Wange beliebig weit unterminieren, medianwärts macht das Periost an der Aperturkante durch seine festere Anheftung eine kleine Schwierigkeit. Doch gelingt es bald, das gebogene stumpfe Ende meines Elevatoriums um die Kante herum zu führen und die knöcherne Nasenwand frei zu legen. Die Ablösung erstreckt sich nicht nur auf den unteren

Nasengang, sondern auch auf die Anheftung der unteren Muschel an das Os maxillare und die darüber liegende Schleimhaut vor der mittleren Muschel. Ich führe jetzt ein Fränkelsches Nasenspekulum, dessen Blätter ich auf 5 cm verlängern liess, so ein, dass das mediale Blatt zwischen Kieferbein und Schleimhaut der lateralen Nasenwand inkl. vorderer Hälfte der unteren Muschel zu liegen kommt und das laterale Blatt zwischen Kieferbein und Wange. Zwischen den Blättern befindet sich die freigelegte Apertura pyriformis. Das Spekulum hält sich in dieser Lage selbst, so dass man wie bisher auch weiter keine Wundhaken braucht. Eine möglichst grosse Trephine wird senkrecht auf die Kante aufgesetzt und in horizontaler Richtung nach hinten und aussen geführt. Da sie zwischen den beiden Spekulumblättern läuft, so ist eine Nebenverletzung ausgeschlossen. Nicht selten geschieht es, dass die Trephine nicht genug nach aussen bohrt und dann nur ein Stück der Knochenplatte fortnimmt, ohne die Kieferhöhle zu eröffnen. Sonst gelangt man im Augenblick hinein. Man erweitert die Oeffnung, indem man die Trephine wiederholt ansetzt, oder mit der Knochenzange. Es ist unbedingt notwendig, nach oben hin so viel fortzunehmen, dass man das Dach der Höhle übersehen kann. Man kann das ohne Furcht vor Entstellung tun. Am Nasenboden ist der Knochen am dicksten und seine Abtragung am schwierigsten. Doch ist es von grösster Wichtigkeit, dass am Boden keine noch so niedrige Mauer die beiden Höhlen von einander trennt. Von der fazialen Wand nehme ich soviel weg, dass man auch ihre Innenfläche vollkommen übersehen kann. Wieviel das ist, hängt von dem Niveauunterschied zwischen der vorderen konvexen Hälfte, die der Fossa canina entspricht, und der hinteren konkaven Hälfte ab. Ebenso muss man von der vorgewölbten nasalen Wand soviel wegnehmen, dass man den Winkel zwischen ihr und der hinteren Wand übersehen kann. Die beiden Wände lassen sich mit meiner Knochenzange schnell und leicht entfernen. Mit der Herstellung der Oeffnung geht die Orientierung über die Auskleidung der Höhle Hand in Hand. Sekret und Blut werden durch Austupfen event. mit H_2O_2 entfernt, grössere den Einblick behindernde Polypen werden extrahiert. Noch einmal ist zu betonen, dass die nur verdickte oder ödematös geschwollene Schleimhaut nicht ausgekratzt zu werden braucht, da sie sich zurückbilden kann. Im übrigen ist es eine Kleinigkeit, in der Nachbehandlungszeit unter einfacher Kokainbepinselung Schleimhautteile, die keine Neigung zur Abschwellung zeigen, zu beseitigen. Die vordere Hälfte der Kieferhöhle ist jetzt von der Nase durch eine Scheidewand getrennt, die vorn aus der Haut des Naseneinganges, dahinter aus der Schleimhaut des unteren und mittleren Nasenganges besteht und die unversehrte untere Muschel trägt. Sie wird vom oberen Ende der ursprünglichen Inzision mit der Cooperschen Schere in horizontaler Richtung und dann vertikal dicht vor der unteren Muschel bis auf den Nasenboden durchschnitten. Auf diese Weise gewinnt man einen Lappen mit der Basis am Nasenboden. Da er besonders vorn sehr dick und gewöhnlich auch zu gross ist, so muss er verdünnt und zurechtge-

schnitten werden, damit er nicht einen störenden Wulst am Nasenhöhlenboden bildet und hinterher, wie es mir passiert ist, weggeschnitten werden muss. Die Operation ist damit zu Ende. Die Höhle wird mit Jodoformgaze tamponiert, während man den Lappen am Boden fixiert.

Nach der Operation tritt in den ersten 24 Stunden eine mässige Schwellung der Wange auf, die sich am zweiten bis dritten Tage erheblich steigert, um sich dann in 4 bis 5 Tagen zurückzubilden. Dauer und Grad der Schwellung scheint individuell verschieden zu sein, sie ist zum Teil Folge der Anästhesierung. Ich habe nicht den Eindruck, als ob sie im Durchschnitt stärker ist als nach den anderen Operationsmethoden. Ebenso steht es mit den Schmerzen, deren Stärke ausserordentlich variiert. Mit Eisblase und event. Morphium werden Schwellung und Schmerzen bekämpft. Der erste Tampon bleibt bis zu 5 Tagen liegen, die folgenden werden jeden zweiten Tag gewechselt. Das erste Mal wird fest tamponiert, um die Blutung zu beherrschen, sonst halte ich eine lose Tamponade schon aus dem Grunde für angebracht, weil sonst die untere Muschel zu stark gegen das Septum gedrängt wird und event. in dieser Lage fixiert wird. Ich stopfe nur unter dem Gesichtspunkte aus, dass die Oeffnung erhalten bleibt. Denn die drainierende Wirkung der Gaze ist eine unvollkommene. Je stärker die Sekretion ist, um so schneller sättigt sie sich mit Feuchtigkeit und wirkt dann eher retinierend als drainierend. Glücklicherweise nimmt die Sekretmenge nach der Freilegung bald ab. Erstaunlich schnell aber versiegt die Sekretion, wenn man die Tamponade aufgegeben hat. Hier zeigt sich die eklatante Wirkung der Luftzirkulation. Da nach Weglassen der Tamponade die Oeffnung sich schnell verkleinert, so muss man sie so lange beibehalten, als eine vollkommene Uebersicht über die Höhle erforderlich ist. Auch der Geübte wird häufig, besonders wenn die Blutung stark ist, die Operation nicht in idealer Weise vollenden. Das eine Mal legt sich der Lappen nicht ordentlich an, im anderen Fall ist am Boden ein Knochenvorsprung zurückgeblieben, oder man hat einen grösseren Polypen übersehen, zuweilen muss eine Schleimhautpartie noch ausgekratzt werden. Alle diese Eingriffe zeigen gerade die Vorzüge der Nachbehandlung unter Kontrolle des Auges. Bei jedem Tamponwechsel wird die Höhle trocken getupft, eine 5proz. Höllensteinlösung eingepinselt oder Xeroform eingeblasen. Nach ungefähr 14 Tagen habe ich meist die Tamponade aufgegeben. Trotz Verkleinerung der Oeffnung, die sich des Lappens wegen nie von unten, sondern immer von oben und den Seiten her schliesst, kann das Sekret abfliessen und die Höhle zu Ende behandelt werden. Meine Erfahrungen lassen es überflüssig erscheinen, eine persistente breite Kommunikation mit der Nase anzustreben. Dazu müsste man die untere Muschel und nahezu die ganze Nasenwand opfern, sonst kann man nicht sicher sein, die Oeffnung zu erhalten. Jedenfalls habe ich recht grosse Löcher sich wieder schliessen sehen. Die Lappenbildung verhindert zwar einen vollkommenen Verschluss, aber die Oeffnung, die bestehen bleibt, ist nur klein und höchstens dazu zu verwenden, die Höhle auszuspülen und

zu kontrollieren. Das Ideal der Heilung ist eine Wiederherstellung der normalen anatomischen Form. Daher betrachte ich es gerade als einen Vorzug meiner Methode, dass sich nach der Heilung ein Zustand einstellt, dem man den voraufgegangenen Krankheitsprozess und Eingriff kaum mehr ansehen kann.

Die Operation habe ich ca. 25 Mal selbst gemacht und in einer weiteren Reihe von Fällen assistiert. Sie war stets durchführbar, auch bei zwei Frauen mit abnorm engem Nasenloch. Unregelmässige Konfiguration der Wände erschwerte wiederholt die Orientierung, aber nicht die Vollendung des Eingriffs. Eine grössere Knochenleiste, die von der hinteren Antrumwand ausging, konnte ich ebenso gut erkennen und beseitigen, wie eine komplette Scheidewand, die frontal gestellt die Höhle in eine vordere und eine hintere Kammer teilte. Auch die in der Kieferhöhle so überaus seltene Karies ergibt keine Kontraindikation. Wenn sie vorkommt, betrifft sie meist die nasale Wand und ist dann leicht bis ins Gesunde zu eliminieren. Ich beobachtete, seitdem ich intranasal operiere, nur einmal eine Zerstörung resp. Sequestrierung an der Wand des unteren Nasenganges. Nur wenn die hintere Wand oder das Dach eine Karies aufweisen sollte, würde ich ausnahmsweise von der typischen Operation abgehen, die untere Muschel opfern und eine dauernde breite Oeffnung herstellen. Bisher habe ich aber dazu keine Veranlassung gehabt. Die Wichtigkeit der Erhaltung der unteren Muschel brauche ich nicht erst zu betonen. Von den 15 vollständigen Krankengeschichten, über die ich verfüge, will ich nur zwei ausführlich wiedergeben, um den Gang der Behandlung zu illustrieren.

Frl. E. L., 28 Jahre alt, konsultierte mich am 19. Mai 1909 mit der Angabe, dass ihr im Januar 1908 aus dem rechten Oberkiefer ein Zahn extrahiert wurde und seitdem Luft in die Zahnlücke eindrang. Da ausserdem vermehrte Absonderung aus der Nase und Kopfschmerzen bestanden, wurde sie im Juli 1908 vom Zahnarzt zu einem Rhinologen geschickt. Dieser erweiterte die Lücke in der Alveole und legte eine Gegenöffnung im unteren Nasengange an. Seitdem, also 10 Monate hindurch, wurde die Kieferhöhle ausgespült, ohne dass die Eiterung und die Schmerzen in der Wange und über dem Auge sistierten.

Status: Die Lücke des rechten ersten Molaris ist durch einen Stift, der an einer kleinen Kautschukplatte sitzt, verschlossen. Beim Herausziehen des Stiftes fliesst spontan Eiter ab. Spülung entleert weitere Eitermengen. Nasenschleimhaut ohne wesentliche Veränderung. Durchleuchtung der Stirnhöhlen hell und gleich, der rechten Wange und Pupille dunkler als der linken.

22. Mai. Meine Operation in Lokalanästhesie mit Eusemin. Diese ist ausgezeichnet und die Blutung sehr gering. Ich erhalte eine sehr gute Uebersicht. Die ganze Auskleidung der Höhle ist polypoid hyperplasiert und wird grossenteils ausgeräumt. Der Lappen wird sehr verdünnt auf den Höhlenboden tamponiert.

26. Mai. Tamponwechsel. Der Lappen hat sich nur zum Teil angelegt, daher wird ein Stück abgeschnitten. Die Höhle wird mit 5proz. Argent. nitr. ausgepinselt. Schwellung und Schmerzen in der Wange sind unbedeutend.

29. Mai. Tamponwechsel. Kleine Polypen entfernt.

1. Juni. Argentumpinselung. Tampon wird weggelassen.

2. Juni. Da die Oeffnung sich allzu sehr verkleinert, wird wieder tamponiert.

5. Juni. Der Boden der Höhle wird noch einmal gründlich ausgekratzt.

14. Juni. Nachdem ich inzwischen noch dreimal den Tampon gewechselt und mit Argentum gepinselt habe, ist der Boden der Höhle glatt und die Sekretion minimal geworden. Deshalb lasse ich den Tampon endgültig weg.

16. Juni. Keine Spur von Sekret. Xeroformeinblasung.

18. und 21. Juni. Die Oeffnung ist stark verengt, die Absonderung aus der Nase hat aufgehört, eine Spülung fördert kein Sekret, wohl aber das liegengebliebene Xeroform zutage.

5. Juli. Zahnarzt hat inzwischen im Röntgenbild die Anwesenheit eines Zahnrestes dicht neben dem alten Bohrkanal festgestellt und extrahiert. Durch die so erweiterte Lücke in der Alveole Spülung: Kein Sekret.

3. August und 17. September. Absolutes Fehlen von Sekretion aus der Nase und Kieferhöhle. Die nasale Oeffnung ist für ein dünnes Spülröhrchen durchgängig. Die Durchleuchtung zeigt beiderseits gleiche Helligkeit.

Résumé: Der Fall ist zweifellos ein leichter. Er wäre vielleicht auch durch die konservative Behandlung geheilt worden, wenn man den Zahnrest früher entdeckt hätte. Dass die Zahnerkrankung die Ursache des Empyems gewesen ist, dafür scheint zu sprechen, dass die Schleimhaut am Boden der Höhle am schwersten erkrankt war. Die Röntgenuntersuchung der Zähne ist wohl bei allen Empyemen am Platze. Jedenfalls ist es zwecklos, 10 Monate lang mit Spülungen zu behandeln.

Frl. A. G., 23 Jahre alt, konsultierte mich am 18. Mai 1908. Seit 2 Jahren besteht vermehrte eitrige, zeitweilig fötide Absonderung aus der rechten Nase und neuerdings Schmerzen über dem rechten Auge.

Status: Die Schleimhaut der rechten Nase ist stark geschwollen; massenhaft eitriges Sekret, nach dessen Entfernung neues von oben herabfliesst. Die Punktion der Kieferhöhle vom unteren Nasengange und nachfolgende Spülung ergibt reichlich Eiter.

12. Juni. Nachdem ich jeden zweiten Tag die Höhle ausgespült habe und die Eitermenge kaum vermindert worden ist, mache ich heute meine Operation mit Lokalanästhesie. Sofort nach Eröffnung der Höhle intensiver Fötor, Eiterentleerung und starke Blutung. Am Boden der Höhle ein dickes polypoides Polster. Da die Höhle höchstens $1^1/_2$ cm tief ist, so exploriere ich die Hinterwand und komme an einer Stelle mit der Sonde in eine zweite grosse Höhle. Ich entferne die Scheidewand nur zum Teil, weil ich kein geeignetes Instrument zur Hand habe. Trotz starker Blutung kann ich feststellen, dass auch die hintere Kammer Eiter und eine stark veränderte Schleimhaut enthält. Ich tamponiere, ohne die Schleimhaut der Nasenwand zu durchtrennen.

15. Juni. Heute wird die Querwand ganz abgetragen und der Lappen gebildet. Die ganze Höhle wird gut übersichtlich. Tamponade.

24. Juni. Nachdem ich 5 mal den Tampon gewechselt und die Höhle mit 5 proz. Höllensteinlösung ausgepinselt habe, lasse ich heute den Tampon weg. Die Sekretion ist bereits minimal geworden.

1. Juli. Trotzdem ich in diesen 8 Tagen die Höhle garnicht behandelt habe, ist sie und die Nase frei von Sekret. Die Oeffnung verkleinert sich langsam.

5. August, 5. September, 14. Oktober 1908 und 13. Januar 1909. Die jedes-

malige Kontrolle ergibt ein dauerndes Freibleiben der Höhle von Sekret, eine normale Nasenschleimhaut, eine kleine persistierende Oeffnung.

Résumé: Die Heilung einer schwer und chronisch erkrankten Kieferhöhle hat hier trotz der durch die Kammerung gegebenen Komplikation nur einer 12 tägigen Behandlung bedurft, und ist nach 18 Tagen komplett gewesen. Die Indikation zur Radikoloperation stand ausser Frage.

Im übrigen möchte ich aus meinen Krankengeschichten folgende Einzelheiten geben:

Alle 15 Fälle sind geheilt, bei 12 wurde der Bestand der Heilung nach Monaten bestätigt.

In 12 Fällen ergab die Anamnese, dass Eiterung und Schmerzen seit Jahren bestanden, in Fall 5 seit $1/2$ Jahre, in Fall 3 und 6 seit einigen Wochen.

Vorbehandelt wurden von anderer Seite der zitierte Fall 13 durch 10 Monate mit Spülungen von der Alveole und dem unteren Nasengang und Fall 5 durch 5 Monate von der Alveole. Von mir wurden mit Spülungen vom unteren Nasengang durch eine einfache Punktionsöffnung 7 Fälle während 3—6 Wochen, durch eine erweiterte Fistel in der Fossa canina Fall 6 durch $4^1/_2$ Monate behandelt. In Fall 3 und 4 machte ich im unteren Nasengange eine grössere Oeffnung mit Meissel und Stanze und behandelte durch sie mehrere Monate lang. In 3 Fällen machte ich meine Operation ohne Vorbehandlungsversuche, weil einmal bei einem Ausländer nur kurze Zeit zur Verfügung stand und in den anderen beiden eine jahrelange Behandlung der Nase von anderer Seite voraufgegangen war und die Operation gewünscht wurde. Es sind also die 3 frischeren Fälle erst nach monatelangem Spülen meiner Operation unterzogen worden. Die verhältnismässige Leichtigkeit, mit der der Eingriff ertragen wird, dürfte aber die Indikation dazu wesentlich erweitern und viel häufiger als bisher darauf verzichten lassen, Zeit und Geld der Kranken mit nutzlosen Versuchen zu verschwenden.

Von Komplikationen hatte ich Erkrankung des Siebbeins: Fall 7 und 14, des Siebbeins und der Stirnhöhle: Fall 9, 11, 12, 15 und auch des Keilbeins: Fall 4. Bei 7 und 14 wurde das Siebbein intranasal behandelt und bei 7 nach $5/4$ Jahren ebenso wie die Kieferhöhle geheilt befunden, während 14 geheilt scheint. In Fall 11 wurden 3 Monate nach der Kieferhöhlenoperation, in Fall 12 und 15 gleichzeitig mit ihr die anderen Höhlen von aussen operiert. Da meine Operation, wenn alles vorbereitet ist, höchstens 30 Minuten Zeit erfordert, so kann man bequem alle Nebenhöhlen in einer Sitzung operieren. In Fall 4 und 9 habe ich erst $1^1/_2$ Jahre nach der Kieferhöhlenoperation und nach langen intranasalen Bemühungen die anderen Höhlen radikal operiert. Merkwürdigerweise ist bei diesen beiden Kranken die Kieferhöhle trotz fortdauernder Eiterung von oben geheilt geblieben. Wahrscheinlich entstehen die meisten kombinierten Nebenhöhlenerkrankungen nicht gleichzeitig, sondern durch Infektion der einen von der anderen. Speziell die Kieferhöhle muss durch den im Infundibulum herabfliessenden Eiter leicht in Mitleidenschaft gezogen werden, und ich bin

überzeugt, dass eine Heilung des Antrum nie sicher zu erreichen ist, wenn es von oben her weiter eitert. Die Behandlung muss sich daher zuerst oder mindestens gleichzeitig auf die oberen Höhlen erstrecken. Solange diese ohne Erfolg ist, sollte man auch die Kieferhöhle nur konservativ behandeln. Nach meiner Erfahrung mit Fall 11 werde ich meine Operation in Zukunft nur dann machen, wenn die oberen Höhlen bereits auf dem Wege der Heilung sind, oder wenn ich sie gleichzeitig breit eröffne. Ich glaube ohnehin, dass fast alle kombinierten Eiterungen die Radikaloperation erfordern. Der Fall 11 ist in dieser Hinsicht bezeichnend. Während ich zahlreiche Polypen extrahierte, in energischer Weise mittlere Muschel und Siebbeinzellen in Angriff nahm und die Stirnhöhle ausspülte, behandelte ich die Kieferhöhle gleichzeitig vom unteren Nasengang. Nach 4 Wochen unverminderter Eiterung aus dem Antrum machte ich meine Operation, weil ich glaubte, mit Stirnhöhle und Siebbein intranasal fertig zu werden. In $3^1/_2$ Wochen war die Kieferhöhle geheilt, und ihre Eiterung sistierte bestimmt volle 4 Wochen, bis sie eines Tages von neuem einsetzte, sicherlich infolge einer Reinfektion von oben her. Ich habe daher die Radikaloperation der Stirnhöhle und des Siebbeins und nach deren Ausheilung zum zweiten Male meine Operation gemacht. Dabei stellte ich fest, dass noch ein Defekt der Apertur bestand und dass wie beim ersten Male die Schleimhaut stark verdickt war und sich neue Polypen gebildet hatten. Einige Wochen später war der Kranke vollkommen geheilt, und der einzige Misserfolg, den ich bisher mit meiner Operation erlebt habe, wieder gut gemacht.

Wie nach der Denkerschen Operation so noch mehr nach der meinigen hat sich die Behandlungsdauer in erstaunlichstem Masse verkürzt. Während man früher mindestens mit mehreren Monaten, oft aber mit Jahren zu rechnen hatte und nicht wenige Kranke mit ihrer grossen Oeffnung in der Fossa canina eigentlich nie gesund wurden, dauert es jetzt bis zur vollkommenen Heilung nur wenige Wochen. Meine ungünstigsten Fälle waren in 6—7 Wochen fertig, die Mehrzahl brauchte nicht mehr als einen Monat.

Gegenüber dem Denkerschen Verfahren hat das meinige folgende Vorzüge: die erhebliche Verkürzung der Operationsdauer, die Vermeidung einer wenn auch temporären Verbindung mit der Mundhöhle — die Heilung der oralen Wunde erfordert häufig eine beträchtliche Zeit —, die Erhaltung der unteren Muschel in toto und die bessere Uebersicht für die Nachbehandlung durch Beseitigung des die Kulisse bedeckenden Gewebspolsters.

Zum Schlusse möchte ich darauf hinweisen, das Canfield in Chicago unter dem Titel: „The submucous resection of the lateral nasal wall in chronic empyema of the antrum, ethmoid and sphenoid" eine der meinigen ähnliche Methode in The journal oft the american medical association veröffentlicht hat. Diese Publikation ist 3 Monate nach der meinigen am 3. Oktober 1908 erschienen[1]).

1) Die von mir verwandten Instrumente sind zu haben bei A. Pfau, Inh. L. Lieberknecht, Berlin NW. Luisenstr. 48.

XVI.

Ein Beitrag zur Hysterie der oberen Luftwege.

Von

Dr. D. A. **Popovici** (Bukarest).

Patientin E. M. aus Bukarest, 17 Jahre alt, soll bisher immer gesund gewesen sein, Eltern und 4 Schwestern ebenfalls gesund, gibt an, vor 4 Wochen eine komplizierte Zahnextraktion, wobei mehrere Zähne mit einer Läsion des Oberkiefers extrahiert wurden, durchgemacht zu haben. Nach einem Monat wurde sie von einem krampfhaften, heftigen Schluchzen befallen, welches stundenlang dauerte, anschliessend daran traten von Zeit zu Zeit Anfälle von Atemnot auf, die stundenlang währten, ferner bestand die Unmöglichkeit, weder flüssige noch feste Speisen hinunter schlucken zu können. Patientin wurde behufs Behandlung im Sanatorium aufgenommen und gibt an, dort mit Inhalationen, heissen Umschlägen, faradischem Strom, Morphiuminjektionen behandelt worden zu sein; sie wurde ferner mit einer dicken Sonde bougiert, jedoch ohne jeden Erfolg. Patientin wurde anfangs mittels Nährsonde genährt, da sie aber dabei sehr heftige Schmerzen im Halse verspürte, weigerte sie sich, dieselbe in den Hals einführen zu lassen; man nährte sie daher mittels Nährklysmen, welche indes nach einigen Tagen nicht mehr behalten wurden.

Patientin klagte über heftige Schmerzen in der linken Kehlkopfgegend (in der Nähe des Ringknorpels) und konnte angeblich deshalb nachts garnicht schlafen, auch gab sie an, im Halse das Gefühl eines Fremdkörpers zu haben. Auf mein Befragen, ob nicht etwas stecken geblieben sei, wurde mir anfangs gesagt, dass dies unmöglich sei, da sie seit längerer Zeit ja nur flüssige Nahrung zu sich nahm, später jedoch erzählte die Umgebung der Kranken, dass sie vor längerer Zeit Hühnerfleisch gegessen hätte, wobei es allerdings möglich sei, dass ein Knochen im Halse stecken geblieben ist.

Status praesens: Patientin stark abgemagert, Augen tiefliegend, mit ängstlichem Gesichtsausdruck. Es fällt sofort die krankhafte, kurze, stridoröse Atmung auf. Am Halse leichte Struma, Puls 120, klein (Tachykardie). Bei der Untersuchung der Hautempfindlichkeit mit einer Nadel fand ich an den unteren Körperteilen normale, an den oberen, und namentlich im Gesicht, dagegen stark herabgesetzte Empfindlichkeit. Man konnte an dem letzterwähnten Körperteile die Haut mit der Nadelspitze stechen, ohne dass sie einen Schmerz äusserte. Die Inspektion der Mundhöhle ergab im Oberkiefer das Fehlen aller 4 Schneidezähne; Schleimhaut anämisch und trocken, im Nasopharynx eingetrocknete, graue Schleimmassen vorhanden. Die Stimmbänder leicht gerötet, speziell an dem hinteren

Ende. Stimme sehr schwach, bei der Intonation konnten die Stimmbänder nicht ganz adduziert werden, bei der Respiration standen sie manchmal in ganzer, manchmal in halber Abduktionsstellung. Beim Versuche zu schlingen wurde das Wasser unter heftigen Erstickungserscheinungen sofort ausgehustet.

Auffallend war eine Unterempfindlichkeit im ganzen Rachen- und Kehlkopfraum. Die Berührung mit dem Kehlkopfspiegel oder Reizung mit der Sonde wurden ohne jeden Reflex vertragen. Die wegen Vorhandenseins der Struma vorgenommene Tracheoskopie ergab keinerlei Stenose. Sonst keine nachweisbaren pathologischen Verhältnisse. Harn normal.

Diagnose: Bei Nichtvorhandensein jedweder nachweisbaren anatomischen Veränderungen, welche den vorhandenen Symptomenkomplex erklären könnten, einerseits, bei nachweisbaren fehlenden Reflexen in den oberen Luftwegen und partieller Anästhesie an der Rumpfgegend andererseits, konnte es keinem Zweifel unterliegen, dass es sich nur um eine Hysterie handeln konnte, wobei, wie dies so häufig zu konstatieren ist, wahrscheinlich die traumatische Attacke bei der Zahnextraktion die Hysterie ausgelöst hat.

Therapie: Die vorhandenen Atembeschwerden und Erstickungsanfälle behandelte ich symptomatisch mittels Inhalation von heissen Dämpfen, heissen Umschlägen, Traktion der Zunge und Nachobenziehens des Kehlkopfes, ferner liess ich ihr eine Morphiumeinspritzung machen, die ich nach einiger Zeit wiederholte. Schon früher wurden Elektrizität, Vibrationsmassage, Morphium, Suggestion in Hypnose probiert, jedoch ohne Erfolg. Nebst der Kalmierung der Erstickungsanfälle war die Frage der Ernährung die dringendste. Da die Einführung einer weichen Kautschuksonde sowohl durch die Nase, als auch durch den Mund unmöglich war, wurden Nährklysmen verabreicht. Patientin wurde auf diese Weise noch einige Zeit hindurch im Sanatorium behandelt. Da indes keine Besserung des Zustandes konstatiert wurde, verliess sie das Sanatorium und begab sich in meine Privatbehandlung. Inzwischen versuchte ich die Ernährung wieder auf natürlichem Wege, von oben. Dies wollte jedoch nicht recht gehen. Als ich merkte, dass die Kranke gelegentlich der Einspritzung von Mentholvaselin in den Rachen und Kehlkopf, welche wegen der abnormen Trockenheit der Schleimhaut ausgeführt wurde, von dem eingespritzten Medikament einen Teil schluckte, spritzte ich Milch am Zungengrund ein, welche sie ebenfalls, jedoch nur mit grosser Mühe und in ungenügender Menge, herunterwürgte. Um der Kranken grössere Nahrungsmengen beizubringen, führte ich einen Nélaton-Katheter Nr. 20 in den Oesophagus ein, welche Manipulation nur mit grosser Mühe gelang.

Durch den Katheter flösste ich täglich 250 g Milch mit einigen Eidottern ein. Da ich bei der Einführung des Nélaton-Katheters, wie schon erwähnt, auf Schwierigkeiten stiess, möglicherweise auf eine vorhandene Stenose, führte ich einige Tage später ein 9 mm dickes Schlundbougie in die Speiseröhre ein. Dasselbe passierte, nachdem es zuerst in den oberen Partien des Schlundes festgehalten wurde, anstandslos bis in den Magen.

Nach längerem Verweilen des Bougie zog ich letzteres heraus und liess die Kranke sofort ein Glas Wasser nachtrinken, welches jedoch unter heftigen Hustenkrämpfen sofort wieder herausgewürgt wurde. Da infolge der erwähnten Prozeduren kein Erfolg eintrat und Patientin durch die mangelhafte Ernährung immer mehr herunterkam, entschloss ich mich zu einer etwas derberen Form der Suggestion. Als die Kranke immer mehr betonte, dass sie in der Halsgegend beim Schlucken ein schmerzhaftes Hindernis hätte, das ihr das Schlucken unmöglich

mache, schlug ich ihr die Oesophagoskopie vor, um die von ihr bezeichnete wunde Stelle aufzusuchen. Nach leichter Kokainisierung nahm ich die Oesophagoskopie vor, fand indessen nur normale Verhältnisse, sagte aber der Patientin, dass an der von ihr bezeichneten Stelle tatsächlich eine Geschwulst vorhanden sei, die weggebrannt werden müsse. Sie gab mir durch Zeichen ihre Uebereinstimmung kund, worauf ich ihr sagte, dass ich nunmehr brenne und es nach gebranntem Fleisch rieche. Nach Entfernung des Oesophagoskops liess ich die Kranke ein Glas Wasser trinken, welches nunmehr sofort anstandslos heruntergebracht wurde. Zuhause trank sie den Tag über viel Milch und andere flüssige Nahrung. Am nächsten Tage erschien sie wieder in meiner Ordination mit der Angabe, dass sie gut geschlafen habe, wenn sie auch etwas Schmerzen an der gebrannten Stelle hätte. Ich blies ihr darauf etwas Anästhesin in den Rachen ein, sagte, dass es ein gutwirkendes Pulver sei und versicherte, dass sie nun vollkommen gesund wäre. Seither befindet sie sich tatsächlich wohl.

Es handelt sich also in dem publizierten Falle um schwere, fast zu vollkommener Inanition führende Schlingbeschwerden auf hysterischer Grundlage, welche nach allen möglichen Versuchen erst durch die Suggestion des Brennens während der Oesophagoskopie aufhörten.

XVII.

Ueber einseitige Stimmbanderkrankung.

Von

Dr. **Jörgen Möller** (Kopenhagen).

Im 22. Bande dieses Archivs hat Herr Kollege Scheier einen Fall von einseitiger Stimmbanderkrankung veröffentlicht, deren Art ihm nicht ganz klar ist; bei der Demonstration des Patienten in der Berliner laryngologischen Gesellschaft meinten die Herren Rosenberg und B. Fränkel, es handle sich um eine katarrhalische Affektion, und Kollege Scheier scheint sich am ehesten dieser Meinung anzuschliessen. Ich erlaube mir deshalb einen ganz ähnlichen Fall mitzuteilen, der vielleicht zu einer anderen Deutung des Scheierschen Falles Anlass geben könnte.

Vor etwa 5 Jahren erschien in meiner Sprechstunde eine Lehrerin von 24 Jahren, die seit $^3/_4$ Jahren heiser gewesen war, so dass sie nur mit einiger Anstrengung ihrem Berufe nachzukommen vermochte; im übrigen war sie gesund, anamnestisch keine Anhaltspunkte für Tuberkulose vorhanden, die Stethoskopie ergab nach der Aussage des Hausarztes nichts Abnormes.

Bei der Laryngoskopie fand ich die rechte Kehlkopfhälfte völlig normal, die linke Stimmlippe aber genau, wie Scheier es beschreibt, in ihrer ganzen Länge gerötet, leicht geschwollen und mit kleinen Granulationen besetzt, jedoch schien die Affektion ausschliesslich auf ihre obere Fläche beschränkt zu sein und nicht, wie im Falle Scheiers, auch die Unterseite zu ergreifen. Ich hatte schon mehrmals bei tatsächlich tuberkulösen Patienten ähnliche Kehlkopfbefunde erhoben und es war deshalb mein erster Gedanke, dass es sich wohl auch hier um eine Tuberkulose handle, jedoch machte mich das scheinbare Isoliertsein des Leidens schwankend. Ich entschloss mich inzwischen dazu, eine Dekortikation der Oberfläche der Stimmlippe vorzunehmen, was mittels der damals neu konstruierten Fränkelschen Kehlkopfzange ganz leicht gelang. Die mikroskopische Untersuchung der entfernten Gewebsteile ergab eine typische Tuberkulose. Nachträglich wurde Patientin noch mit einigen Milchsäurepinselungen behandelt, bis die Wunde geheilt war; alsdann fuhr sie nach Hause. Nach ein paar Monaten sah ich sie wieder, sie befand sich wohl und es war nur noch eine geringe Rötung vorhanden. Etwa 4 Monate nach der Operation war der Kehlkopfbefund völlig normal und sie hatte schon seit einiger Zeit wieder unterrichten und sogar singen können, ohne zu ermüden. Nach längerer Zeit habe ich sie noch ein paar mal gesehen: alles war normal geblieben.

Vielleicht wäre dieser Fall auch bei konservativer Behandlung geheilt worden, tatsächlich sieht man ja auch eine gewisse Zahl von Kehlkopftuberkulosen spontan ausheilen; jedenfalls scheint mir dieser Fall so genau mit dem Scheierschen übereinzustimmen, dass ich es für wahrscheinlich halte, dass es sich auch hier um eine Tuberkulose gehandelt hat.

XVIII.

Berichtigung.

Von

Prof. Dr. **O. Frankenberger** (Prag).

In meinem im 3. Heft des 22. Bandes dieses Archivs veröffentlichten Artikel „Die Verbreitung des Skleroms in Böhmen“ hat sich auf Seite 527 im letzten Abschnitt unliebsamer Weise ein Fehler eingeschlichen, den ich hiermit richtigstellen möchte. Es soll auf Zeile 35 statt Gerber Streit heissen.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XIX.

(Aus der kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Bakteriologische Untersuchungen zur Prognosenstellung und Behandlungswahl bei chronischen Kieferhöhlenempyemen.

Von

Dr. **Wilhelm Sobernheim**, Assistenten der Poliklinik.

Die schwankenden Erfolge bei der Behandlung der chronischen Kieferhöhlenempyeme, die jedem Operateur bekannt sind, haben bei vielen das Bedürfnis wachgerufen, neue Operationsmethoden anzugeben in der bestimmten Voraussetzung, dass die häufig wenig befriedigenden Resultate in engem Zusammenhange mit der Art der vorgenommenen Operation stehen. Bis zu einem gewissen Grade ist dies auch zweifellos der Fall. Die Herstellung eines regelmässigen Sekretabflusses stellt eine Hauptforderung dar, die absolut unerlässlich ist für jedes therapeutische Vorgehen und die Erfüllung dieser Forderung ist bei jeder der empfohlenen Methoden Hauptzweck. Unter den zahlreichen Methoden kann man zwischen konservativen und radikalen unterscheiden; von einigen Modifikationen abgesehen, kommen hierbei folgende in Betracht:

Konservative Methoden:

1. Die Ausspülung durch die natürliche Oeffnung, das Ostium maxillare.
2. Die Ausspülung nach Punktion des unteren Nasengangs.
3. Die Eröffnung durch den mittleren Nasengang (Siebenmann).
4. Die Eröffnung durch den unteren Nasengang (Mikulicz und modifizierte Mikuliczsche Methode).
5. Die Anbohrung des Processus alveolaris (Cooper).
6. Die Herstellung einer kleinen Oeffnung in der Fossa canina.
7. Eröffnung durch den unteren Nasengang mit gleichzeitiger Eröffnung des mittleren Nasengangs unter Entfernung des Ansatzes der unteren Muschel (Réthi).

Radikale Methoden:

1. Resektion der fazialen Wand.
   a) Desault-Küster; b) Jansen.
2. Resektion der fazialen Wand und Gegenöffnung nach der Nase.
   a) Luc-Caldwell; b) Bönninghaus; c) Hajek; d) Friedrich; e) Kretschmann; f) Denker.

Die einfache Aufzählung der noch jetzt in Gebrauch befindlichen Methoden genügt, um ihre Reichhaltigkeit zu demonstrieren; ich muss mich begnügen, die von uns geübten Operationen im folgenden zu schildern, da ich mich auf sie in den später folgenden Krankengeschichten beziehe:

Nachdem die Diagnose der chronischen Kieferhöhleneiterung mit Sicherheit gestellt ist, wird die Spülung der Kieferhöhle vom unteren Nasengang mittels $^1/_4$ proz. Karbollösung vorgenommen. Die Spülung wird, falls keine sofortige Indikation zur Operation gegeben ist, einige Male wiederholt. Die Schmerzen bei Einführung der spitzen Nadel sind so unbedeutend, dass auf Kokainisierung häufig verzichtet wird. Ist durch die Spülungen der gewünschte Erfolg nicht eingetreten, so schreiten wir zur Operation, und zwar wählen wir, nachdem wir die früher fast ausschliesslich geübte Coopersche Operation (Eröffnung von der Alveole) fast gänzlich verlassen haben, zwischen der modifizierten Mikuliczschen Methode auf der einen Seite und andererseits den radikalen Methoden von Desault-Küster und Luc-Caldwell. —

Die Technik der modifizierten Mikuliczschen Methode üben wir folgendermassen:

Ausgiebige Einpinselung einer 20 proz. Kokainlösung und weniger Tropfen Suprarenin (1 : 1000) in die Schleimhaut des unteren Nasengangs und der unteren Muschel; bei empfindlichen oder leicht blutenden Patienten wird noch eine Pravazspritze einer $^1/_2$ proz. Kokainlösung mit 2 Tropfen Suprarenin in die Muschelschleimhaut injiziert.

Ist die untere Muschel nicht besonders hyperplastisch oder der medialen Kieferhöhlenwand zu eng anliegend, so begnügen wir uns mit einer Luxierung der Muschel, sodass dann bei der Operation das Feld frei ist. Die Muschel wird mittels schmaler oder bei stärkerem Widerstande breiter Kornzange im vorderen Teile gefasst und nach oben gedreht; die gelungene Luxierung gibt sich durch ein knackendes Geräusch kund. Eignet sich die Luxierung nicht, so schreiten wir zur Amputation des vorderen Endes mit Schere und Schlinge. Die Blutung ist, zumal bei Injektion von Suprarenin, so gering, dass die Eröffnung der Kieferhöhle sogleich angeschlossen werden kann. Die Luxierung wird zwar von manchen Patienten als recht schmerzhaft empfunden, auch tritt hin und wieder später eine leichte Atrophie der von der Kornzange geklemmten Partie der Muschel ein, doch ist sie unseres Erachtens der Amputation insofern vorzuziehen, als die häufig eintretende Borkenbildung im vorderen Teil und die sekundäre Hyperplasie des Restes der Muschel fortfällt. —

Die Eröffnung der lateralen Nasenwand wird sodann mittels der von Abraham angegebenen Instrumente, des Dreikants und der Raspel vorgenommen. Man perforiert an der für die Probepunktion üblichen Stelle, d. h. etwa 2 cm hinter dem vorderen Ansatz der unteren Muschel, die Wand mit dem Dreikant, um die so geschaffene Oeffnung mittels Raspels zu erweitern. Bei nicht zu dicker Wandung ist es mir wiederholt gelungen, durch energisches Vor- und Rückwärtsbewegen des Raspels eine Oeffnung von der Grösse des ersten Daumengliedes herzustellen, die den Anforderungen für den Eiterabfluss völlig genügte und jedes weitere Instrumentarium unnötig machte. Für den Fall aber, dass die Grössenverhältnisse der Oeffnung nicht genügen — und wir sind bestrebt, um ein späteres Zuwachsen zu verhindern, die Oeffnung so gross als irgend möglich anzulegen — erweitern wir mit der von Wagner angegebenen drehbaren Stanze. — Bei starker Eiterung spüle ich nun die Höhle mit $^1/_4$ proz. Karbollösung aus, was bei geringfügiger Eiterung unterbleibt; im Anschluss daran wird sie mässig fest mit Jodoformgaze tamponiert. Eine Tamponade der Höhle erscheint auf 24 Stunden bei den ambulatorisch behandelten Patienten wegen der Gefahr einer Blutung notwendig. Zu feste Tamponade ist wegen der Unannehmlichkeit eines etwaigen stärkeren Oedems der Wange, wie ich es früher dabei beobachtet habe, zu vermeiden. Die Nachbehandlung besteht bei Fortbestehen der Eiterung in täglichen, später seltener werdenden Spülungen der Kieferhöhle mit schwacher Karbol- bzw. Wasserstoffsuperoxydlösung, bei Versiegen der Eiterung behandeln wir trocken mit Dermatoleinblasungen.

Die Radikaloperation wird von uns in folgender Weise geübt:

Nach Desinfektion der äusseren Haut und der Mundschleimhaut wird die Anästhesierung der Schleimhaut des Alveolarfortsatzes und der Uebergangsfalte mit Einpinselung von 20 proz. Kokainlösung und Einspritzung von 2 ccm einer $^1/_2$ proz. Kokainlösung, die 4 Tropfen Suprarenin enthalten, vorgenommen. Da es sich um poliklinische Patienten handelt, müssen wir schon aus äusseren Gründen Allgemeinnarkose vermeiden, ziehen aber auch aus Gründen der besseren Expektoration herunterfliessenden Blutes die Lokalanästhesie vor, zumal bei nicht allzugrosser Empfindlichkeit der Patienten eine völlige Schmerzlosigkeit erzielt wird, wenn auch die hin und wieder eintretenden Kollapserscheinungen den ruhigen Verlauf der Operation recht erheblich beeinträchtigen können.

Die Oberlippe und Wange werden mittels Mundhaken so stark wie möglich abgezogen, dann wird in der Uebergangsfalte der Schnitt vom Eckzahn bis zum letzten Molaris geführt und Schleimhaut nebst Periost mit dem Raspatorium nach oben geschoben. Die vordere Wand wird darauf mit Hammer und Meissel eröffnet, die Oeffnung so gross als möglich mit der Hajekschen Knochenzange erweitert. Eine möglichst grosse Oeffnung ist zum Zwecke der freien Besichtigung der Höhle und der Entfernung möglichst alles Krankhaften von grösstem Werte. Bevor wir an die Kurettage der erkrankten Kieferhöhlenschleimhaut herangehen, kokaini-

sieren wir nach Hajeks Vorgehen — Hajek kokainisiert nur die erkrankten Partien mit 20 proz. Kokainlösung und betupft sie mit Adrenalin — und zwar die gesamte Kieferhöhlenschleimhaut mit 1/2 proz. Kokainlösung, der einige Tropfen Suprarenin beigemengt sind, und beginnen dann sofort mit der Ausräumung der erkrankten Schleimhaut mittels scharfen Löffels oder benutzen zur Ablösung grösserer erkrankter Strecken das Raspatorium. Wegen stärkerer Blutung sind wir in manchen Fällen während dieser Prozedur zu vorübergehender Tamponade genötigt. Nach Ausräumung der erkrankten Partien eröffnen wir mit Hammer und Meissel die laterale Nasenwand, wenn wir es nicht — wie gewöhnlich — vorgezogen haben, kurz vor der Eröffnung der Vorderwand die laterale Nasenwand von der Nase aus (modifizierte Mikuliczsche Operation) zu eröffnen. Nach beendeter Operation wird die Kieferhöhle tamponiert, das Ende des Jodoformgazestreifens wird zur Nase herausgeführt. Auf eine Naht der Wangenschleimhaut habe ich in der letzten Zeit regelmässig verzichtet, nachdem ich früher wegen Eiterung den Faden einmal ganz herausnehmen musste oder wegen desselben Vorgangs mit Oedembildung der Wange teilweise die Naht zu lösen zeitweilig gezwungen war. Die Wunde ist stets tadellos verheilt, ein Einrollen der Wundränder gegen die Kieferhöhle, wie es z. B. von Hajek beschrieben ist, habe ich nicht gesehen. Der Tampon wird nach 24 Stunden entfernt, die Nachbehandlung ähnlich wie bei der modifizierten Mikuliczschen Operation gehandhabt, indem es unser oberster Grundsatz ist, wenn irgend angängig, d. h. bei nicht zu starker Eiterung, die Höhle möglichst in Ruhe zu lassen. —

Auf die von uns nur äusserst selten geübte Désault-Küstersche Operation hier einzugehen, ist unnötig, da sie im grossen und ganzen den ersten Teil der soeben beschriebenen Operation darstellt.

Eine ausserordentlich schwierige Frage ist nun meines Erachtens noch die, ob eine konservative oder eine radikale Methode am Platze ist, nachdem man sich nach vorhergegangenen vergeblichen Ausspülungen zu einer Operation entschlossen hat.

Hajek schreibt in seiner „Pathologie und Therapie der entzündlichen Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase“ (1909): „Sieht man, dass nach einer mehrwöchigen Behandlung keine erhebliche Besserung eingetreten ist, dann sollte man mit der Anlegung einer künstlichen Oeffnung, am besten nach der modifizierten Mikuliczschen Methode, nicht zurückhalten. Freilich darf niemals vergessen werden, dass diese letzteren Eingriffe ebenfalls nur eine konservative Methode darstellen, und dass sie eine vollständige Heilung nicht verbürgen. Diese kann mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit nur durch die Luc-Caldwellsche Methode oder durch irgend eine ihrer Modifikationen garantiert werden.“ In den meisten Fällen, meint Hajek weiter, besteht nur eine relative Indikation zur Vornahme einer Radikaloperation, in allen denen nämlich, wo der Eiter durch irgend eine vorhandene Oeffnung täglich ausgespült werden kann, und in diesen Fällen hält er es nicht für berechtigt, den Träger

eines chronischen Kieferhöhlenempyems mit der Motivierung zur Radikaloperation zu drängen, dass das Leiden gefährliche Folgen nach sich ziehen werde. Besteht eine psychische Indikation bei Vorhandensein von Depressionszuständen oder gar melancholischen Bewusstseinsstörungen oder eine Indikation aus solchen Gründen, so sei die Radikaloperation angezeigt. Eine absolute Indikation besteht nach Hajek nur in denjenigen Fällen, bei welchen entweder eine deutliche Erkrankung des Knochengerüstes besteht, oder sichere Symptome einer Geschwulstbildung (Polypen oder Cysten) der Kieferhöhle zu konstatieren sind.

Nach der vierten von Edmund Meyer umgearbeiteten Auflage „Die Krankheiten der oberen Luftwege“ von Moritz Schmidt will der Herausgeber ebenfalls nur diejenigen Fälle für die Radikaloperation reserviert wissen, in denen „stärkere Veränderungen, grössere Cysten, Polypen, Tumoren, Knochennekrosen oder Fremdkörper vorhanden sind oder eine Heilung durch einen der vorgenannten Eingriffe nicht zu erzielen war“. Die besten Resultate gibt ihm eine grosse Oeffnung im unteren Nasengang unter Erhaltung der unteren Muschel oder Abtragung eines Teiles des vorderen Endes. Die Oeffnung soll so gross gemacht werden, dass sie den Einblick in die Kieferhöhle und die Nachbehandlung ermöglicht. „Selbst bei alten, jahrelang bestehenden Empyemen, die auch nach Operation von der Fossa canina aus nicht heilten, sah Herausgeber in relativ kurzer Zeit Heilung eintreten.“

Das Alter eines Empyems im allgemeinen, wenn es überhaupt schon chronisch geworden ist, scheint mir für die Beurteilung eines Falles in bezug auf die Chancen der Ausheilungsfähigkeit keinen auch nur annähernd sicheren Index zu geben. Es ist eine bekannte Tatsache, dass recht alte Empyeme durch einfache Spülungen geheilt werden können, sodass gerade solche alten Fälle manchmal eine gute Prognose geben.

Zarniko schreibt in seinem Buche „Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens“ (1905) zu dieser Frage: „Nur in wenigen Fällen ist diese Entscheidung von vornherein gegeben. Bei der serösen Entzündung kommen wir mit einfacher Entleerung des Sekrets durch Abzapfen oder Ausspülen bald zum Ziele. Abszedierende und Fremdkörperempyeme erfordern die breite Eröffnung. Nach Abzug dieser Affektionen bleibt das ganze Heer der sogenannten latenten Empyeme zurück. Von diesen heilt ein Teil unter konservativer Behandlung in überraschend kurzer Zeit, ein anderer braucht längere Zeit, heilt aber schliesslich doch, und ein dritter Teil trotzt der Behandlung. Leider ist es nicht möglich, dem einzelnen Fall von vornherein anzusehen, zu welcher von diesen Kategorien er gehört. Man könnte a priori annehmen, dass Empyeme mit mehr schleimiger Sekretion eine günstigere Prognose zuliessen, als solche mit rein eitrigem oder gar fötidem Sekret. Grünwald hat dargetan, dass diese Anschauung irrig ist: Unkomplizierte, rein eitrige und fötide Empyeme heilen leichter und schneller aus als schleimige. — Aus seinen Notizen ergibt sich ferner, dass ceteris paribus die Heilbarkeit der Empyeme in

umgekehrtem Verhältnis zu ihrer Dauer steht. — Abgesehen von diesen Anhaltspunkten sind wir darauf angewiesen, zu probieren."

Im allgemeinen sind die Anschauungen der verschiedenen Operateure dahingehend, dass die konservativen Methoden dann in Betracht kommen, wenn man nach der ganzen Sachlage annehmen darf, dass die Kieferhöhlenschleimhaut keine sehr schwerwiegenden Veränderungen aufweist und überhaupt keine hervorragenden Komplikationen der Eiterung zugrunde liegen. Das Schwierige bei diesen Erwägungen scheint mir nur das zu sein, dass man nur in den allerseltensten Fällen einen Anhaltspunkt für schwerwiegende Veränderungen in der Kieferhöhlenschleimhaut oder am Kieferknochen selbst hat, nämlich nur in den Fällen von Empyemen, wo man ein Herauswälzen von Polypen aus der natürlichen Oeffnung der Kieferhöhle konstatieren kann, oder wo man Knochensequester oder Fisteln feststellt. — Auf der anderen Seite gibt es genügend Fälle, die, ohne besonders schwerwiegende Veränderungen der Schleimhaut zu zeigen, mir nach der modifizierten Mikuliczschen Operation nicht geheilt sind, sondern erst nach vorgenommener Radikaloperation, und wieder solche mit Polypenbildung in der Schleimhaut, die zur Zeit — ohne je operiert worden zu sein — keine Eiterung zeigten oder deren Eiterung durch mehrmalige Spülungen völlig ausgeheilt war (siehe weiter unten Krankengeschichte).

Wenn die Operation nach Luc-Caldwell auch nicht gerade als gefährlich bezeichnet werden kann, so stellt dieser Eingriff doch eine recht unbequeme Belästigung des Patienten für den Fall dar, dass man nach der Operation den berechtigten Eindruck gewinnen sollte, der Patient hätte auch durch eine endonasale Methode geheilt werden können, und auf der andern Seite ist es nicht so gleichgiltig für die körperliche und geistige Gesundheit des Kranken, ob man erst nach wochen- und monatelanger vergeblicher endonasaler Behandlung die radikale Operation vornimmt, denn einmal wird Geduld und Vertrauen des Patienten auf eine harte Probe gestellt und dann leidet auch das Allgemeinbefinden entschieden.

Aus diesen Erwägungen heraus, dem unbehaglichen Gefühl, in bezug auf Prognose und Behandlungsart bei so vielen chronischen Empyemen der Kieferhöhle im Dunkeln tappen zu müssen, da der objektive Befund so oft im Stiche lässt, glaubte ich zur Bakteriologie meine Zuflucht nehmen zu sollen, in der Hoffnung, dass sich aus der mikroskopischen Untersuchung des Eiters in Verbindung mit Virulenzprüfung vielleicht doch ein Anhaltspunkt für den Charakter des Empyems finden liesse.

Es sind bereits des öfteren bakteriologische Untersuchungen von Nebenhöhleneiter vorgenommen worden, diese Untersuchungen dienten aber dem Zweck, die bis dahin unklare Aetiologie der Nebenhöhleneiterung zu fördern, und sie haben tatsächlich nicht nur die bestehenden Irrtümer aufgedeckt, sondern auch in vielen Fällen die Ursache der Erkrankung klargelegt. So ist es Weichselbaums Verdienst, durch Entdeckung des häufigen Vorkommens von akuten Nebenhöhlenerkrankungen bei Influenza diese Erkrankung als eine häufige Ursache für die Nebenhöhleneiterungen

erkannt zu haben, während Lindenthal das fast regelmässige Vorkommen des Influenzabazillus bei dieser Erkrankung im Nebenhöhleneiter konstatierte. Da dieser Bazillus häufig völlig isoliert gefunden wurde, so ist dadurch schon der völlige Beweis erbracht, dass der Influenzabazillus allein zur Erzeugung der Nebenhöhleneiterung imstande ist.

Das Auffinden diphtherischer Membranen bzw. des Diphtheriebazillus auf der Nebenhöhlenschleimhaut im Anschluss an Rachen- und Nasendiphtherie beweist auch hier das primäre Vorhandensein des Diphtheriebazillus als Erreger der Eiterung, während die Verhältnisse bei Eiterungen im Anschluss an Gesichtserysipel nur höchstwahrscheinlich die Vorstellung einer primären Erkrankung zulassen. Die Rolle aller übrigen Bakterien, die bisher gefunden sind, ist mehr als zweifelhaft. Nach E. Fränkels Untersuchungen verdient der Diplococcus pneumoniae noch am ehesten als häufigster Entzündungserreger in den Nebenhöhlen angesprochen zu werden. Abgesehen davon, dass er ihn in 40 Fällen 22 mal aus dem Eiter züchten konnte, fand er ihn in einer grossen Anzahl normaler Nebenhöhlen vertreten, auch in den tiefen Schichten entzündeter Schleimhaut. Von den übrigen zahlreich gefundenen Bakterienarten, Streptokokken, Staphylokokken, Coliarten, Friedländerschem Bazillus, den Einzelkokken usw. usw. wird nur eine Beteiligung als sekundärer Eiterungserreger vermutet. —

Wir haben es in unseren Untersuchungen unterlassen, auf die sichere Klarstellung jedes einzelnen Bazillus und jedes vorhandenen Kokkus einzugehen, einerseits, weil gründliche, ausserordentlich mühevolle Studien bereits des öfteren gemacht sind, andererseits, weil eine in Details gehende Differenzierung für unseren Zweck einigermassen gleichgiltig oder entbehrlich gewesen und aus dem Rahmen klinischer Untersuchungen gefallen wäre.

Bei einem Teil der bakteriologischen Untersuchungen wurde ich von Herrn Kollegen E. Herzfeld in liebenswürdigster Weise unterstützt; ich spreche ihm auch hier meinen besten Dank aus.

Die Entnahme des Eiters fand folgendermassen statt:

Der untere Nasengang wurde in dem vorderen Abschnitt nach ausgiebiger Reinigung gewöhnlich mit schwacher Karbollösung desinfiziert. Darauf wurde an der üblichen Stelle die Moritz Schmidtsche Punktionsspritze eingeführt und der Eiter entnommen. Fast stets gelang dies ohne jede Schwierigkeiten, nur in den seltenen Fällen, wo das Niveau des Eiters nicht bis zur Höhe der eingeführten Kanüle reichte, musste durch leichtes Anheben der Spritze die Spitze der Nadel nach unten gesenkt werden. Die Nadel wählen wir nicht zu dünn, damit bei etwaigem zähen Eiter keine Verstopfung eintreten könnte. Die Desinfektion der Punktionsspritze wurde durch Auskochen erzielt, ein Aufziehen mit desinfizierenden Flüssigkeiten wurde vermieden, um etwaige Abschwächung der Virulenz der Bakterien zu vermeiden. Nach Entnahme des Eiters, der entweder rein oder mit Blut vermischt gewonnen wurde, schloss sich möglichst bald die Untersuchung an. Es wurden mehrere Abstrichpräparate gemacht,

die Färbungen mit Methylenblau, Fuchsin, auf Tuberkelbazillen und nach Gram vorgenommen, Bouillon-, Agar- usw. Kulturen angelegt, und zum Schluss wurde eine weisse Maus geimpft. Im ganzen handelt es sich bisher um 25 derartige Untersuchungen, die ich im folgenden im Zusammenhange mit den Krankengeschichten der Reihenfolge nach wiedergeben möchte.

Fall 1. Frau K. S., 25 Jahre alt, Arbeiterfrau.

Seit mehreren Jahren besteht beiderseits Naseneiterung, rechts stärker als links. Die Kopfschmerzen sind so unerträglich, dass Patientin nach mehrfacher Behandlung in Russland nach Berlin kommt.

20. Juni. Rechte Nase ist ausgefüllt mit Granulationen, die hauptsächlich von der mittleren Muschel und der geschwollenen Bulla ethmoidalis ausgehen. Zwischen den Granulationen ergiesst sich dicker Eiter nach abwärts. Leiste rechts am Septum. Linke Nase leicht atrophisch, Eiter nicht sichtbar. Pharynxschleimhaut trocken.

Durchleuchtung mit Heryngscher Lampe: Beide Wangen und Pupillen dunkel, Stirnhöhlen beiderseits hell.

Probepunktion der rechten Kieferhöhle: +.

Wiederholte Karbolsäurespülungen.

30. Juni. Eiterung besteht unverändert fort. — Eröffnung der Kieferhöhle vom unteren Nasengang.

15. Juli. Eiterung noch recht reichlich. Ausspülung der Höhle täglich mit Karbolsäure.

1. August. Der Kopfschmerz hat wesentlich nachgelassen; da Eiterung aber fortbesteht, wird Kieferhöhle von Fossa canina eröffnet. Mässige Granulationen in der Kieferhöhle. — Entfernung der Granulationen.

2. September. Eiterung hat deutlich nachgelassen. Wiederholte Spülungen.

15. September. Nachdem Patientin einige Zeit beschwerdefrei gewesen, klagt sie jetzt über linksseitige Kopfschmerzen.

27. September. Probepunktion der linken Kieferhöhle: +.

28. September. Eröffnung der linken Kieferhöhle vom unteren Nasengang; da Patientin wieder abreisen muss, wurde auf Spülungen verzichtet.

12. Oktober. Patientin ist beschwerdefrei, es besteht beiderseits schleimig-eitrige Sekretion mässigen Grades. — Spülungen.

28. Oktober. Patientin ist völlig ohne Beschwerden. Beiderseits besteht noch schleimig-eitrige Sekretion.

Patientin auf ihren Wunsch entlassen.

Bakteriologische Untersuchung: Orientierendes Ausstrichpräparat (Fuchsin): Kleine, dicke, plumpe Stäbchen, vereinzelte Diplokokken und kurze Streptokokken. Keine Tuberkelbazillen. Klatschpräparat einer Agarplatte: Kleine, dicke, plumpe Stäbchen, vereinzelt etwas längere dicke.

Agarstrichkulturen angegangen, gleichmässige Trübung geimpfter Bouillon.

Die Stäbchen zeigen im hängenden Tropfen Molekularbewegung, mit Neisserfärbung keine Polkörperchen. Gramfärbung: —.

Traubenzuckeragar zeigt Vergärung, Drygalskiplatte und Lackmusmolke zeigen leichte Blaufärbung.

Zwei mit dem Eiter geimpfte Tiere (weisse Mäuse) gehen nach 24 Stunden ein. In der Milz dieselben Gramnegativen, kleinen, plumpen Stäbchen und vereinzelte Kokken.

Fall 2. H. K., 24 Jahre alt, Kontoristin.

Seit $3^1/_2$ Jahren Eiterung der Nase beiderseits. Vater an Nasenkrebs gestorben; Familie gesund. Patientin hat dreimal Masern gehabt, Keuchhusten und Windpocken; Influenza nicht. In letzter Zeit Bronchialkatarrh. Vom 21. Lebensjahre an oft Zahnschmerzen. Kopfschmerzen bestehen nicht.

5. Oktober. Vorderes Ende der rechten mittleren Muschel hyperplasiert, mit Sekret bedeckt. Im linken mittleren Nasengang Eiter, ebenfalls am Rachendach. Schleimhaut der hinteren Pharynxwand gerötet.

Durchleuchtung: Wangen beiderseits dunkel, Pupillen mässig leuchtend.

Probepunktion: Beiderseits reichlicher, grünlich-gelber, dickflüssiger Eiter.

Bakteriologische Untersuchung: In beiden Eiterproben der gleiche Befund: Mikroskopisches Orientierungspräparat (Methylenblau, Fuchsin): Schleimfäden, Eiterkörperchen, keine Mikroorganismen, Tuberkelbazillen: —.

Eine mit dem Eiter geimpfte Maus bleibt am Leben.

12. Oktober. Nach mehreren Spülungen (etwa 4 beiderseits) lässt Eiterung nicht nach; daher wird die Eröffnung der linken Kieferhöhle vom unteren Nasengang vorgenommen. Luxation der Muschel.

14. Oktober. Dermatolbehandlung. Untere Muschel ist herabgesunken, hyperplasiert.

18. Oktober. Ganz geringe Eitermengen bei Spülung entleert.

28. Oktober. Keine Eiterung mehr vorhanden. Spülflüssigkeit ganz leicht getrübt.

9. Dezember. Leichte Trübung der Spülflüssigkeit.

10. Januar. Spülflüssigkeit völlig klar.

7. Februar. Spülflüssigkeit völlig klar.

Die rechte Kieferhöhle, die etwas später als die linke operiert wurde, zeigte ähnliche Heilungsvorgänge.

Etwa 2 Monate nach der Operation hatte sich jedoch die Oeffnung im unteren Nasengang fast völlig geschlossen, sodass mittels Wagnerscher Stanze eine neue Oeffnung angelegt werden musste. — Wahrscheinlich infolge der mangelnden Ventilation hatte sich wieder etwas Eiter gebildet, der jedoch bald nach Anlegung der Oeffnung auf Ausspülung hin verschwand.

Fall 3. B. W., 28 Jahre alt, ohne Beruf.

Seit 2 Jahren besteht Eiterausfluss aus der linken Nasenhälfte. Die linke Nase ist hochgradig atrophisch, mit grünlichen, stinkenden Borken bedeckt. — Typischer Ozaenageruch.

Durchleuchtung: Linke Wange und Pupille dunkel.

Röntgenbild: Linkes Siebbein verschleiert.

Probepunktion: Reichlicher Eiter.

Nach mehreren Spülungen zu therapeutischen Zwecken entzieht sich Pat. der weiteren Behandlung.

Bakteriologischer Befund: Im orientierenden Ausstrichpräparat: Diplokokken, sich oft der Stäbchenform nähernd, und Bakterien.

Impfung auf Aszitesagar und Bouillon. Die Bouillon wird bald gleichmässig stark getrübt.

In Bouillon und Aszitesagar kurze Stäbchen, viele Kokken. Die Stäbchen Gram-negativ, die Kokken Gram-positiv.

Eine mit dem Eiter geimpfte Maus geht nach 24 Stunden ein. In der Milz Gram-negative Bazillen und Gram-positive Kokken.

Ein Stück Milz wird subkutan einer Maus eingeimpft. Nach 2 Tagen geht die Maus ein. In der Milz Reinkultur der oben beschriebenen Stäbchen.

Fall 4. M. T., 24 Jahre alt, ohne Beruf.

11. Oktober 1909. Pat. wird wegen Nasenverstopfung aus Lungenheilstätte, wo sie sich zur Kur $^1/_4$ Jahr lang aufhielt, geschickt.

Ueber beiden Lungenspitzen besteht geringe Verschärfung des Atemgeräusches. Dämpfung nirgends nachweisbar.

Rechte untere Muschel leicht hyperplastisch. Rechts Crista septi nahe dem Nasenboden.

Linke mittlere Muschel hyperplastisch, Eiter zwischen ihr und Septum sichtbar.

Probepunktion ergibt Eiter. — Nach zwei Spülungen ist der Eiter geschwunden.

Bakteriologische Untersuchung: Orientierendes Ausstrichpräparat (Methylenblau, Fuchsin): Mikroorganismen nicht erkennbar.

Verimpfung auf Bouillon: Bouillon klar.

Impfung einer weissen Maus: Maus bleibt am Leben.

Fall 5. L., 25 Jahre alt, Schauspieler.

14. Oktober. Pat. leidet seit mehreren Jahren an heftigsten Kopfschmerzen, Nasenverstopfung und Eiterung. Ist im Ausland wiederholt an der Nase operiert worden, hat jedoch nie wesentliche Erleichterung verspürt.

In beiden Nasenhälften im unteren und mittleren Nasengang eitriges Sekret sichtbar, die rechte mittlere Muschel ist im hinteren Teil kirschgross verdickt.

Durchleuchtung: Beide Wangen dunkel.

Röntgenbild: Rechte Kieferhöhle dunkel, rechtes Siebbein und rechte Stirnhöhle verschleiert. Linke Kieferhöhle verschleiert, linke Stirnhöhle und linkes Siebbein klar.

Probepunktion: Rechts: Eiter. Links: Klare, gelbe, seröse Flüssigkeit.

Bakteriologische Untersuchung: Orientierendes Präparat (Fuchsin, Methylenblau): Keine Mikroorganismen. Keine Tuberkelbazillen. — Maus geimpft, bleibt am Leben. — Linke Seite: Bakterienaussaat: 0.

20. Oktober. Im hinteren Teil des rechten mittleren Nasengangs ist grosser Schleimpolyp sichtbar. Entfernung mit Schlinge. Spülungen der Kieferhöhle rechts; bei Punktion der linken Höhle wird nochmals seröse Flüssigkeit entnommen.

27. Oktober. Entfernung eines halbfingergrossen Schleimpolypen, der, vom hinteren Teil des rechten mittleren Nasenganges ausgehend, in die rechte Choane herabreichte.

7. November. In Nase beiderseits kein Eiter mehr zu sehen. Bei Spülung rechts fast völlig reine Flüssigkeit. — Seit Entfernung des grossen Polypen fehlt jeder Kopfschmerz.

29. November. Spülung beider Seiten ergibt klare Flüssigkeit. Starke Blutung bei Spülung.

30. November. Eiterung in Nase seit einigen Tagen — bei freier Kieferhöhle — und Kopfschmerzen. — Siebbein rechts eröffnet.

16. Dezember. Klare Flüssigkeit in beiden Kieferhöhlen nach Spülung.

21. Dezember. Patient ist andauernd frei von Eiter und Kopfschmerzen. Da aber wieder sehr grosser Polyp im hinteren Teil des unteren Nasenganges rechts sichtbar wird, der in Kieferhöhle verfolgt werden kann, wird Lucsche Operation vorgenommen.

Heftige Blutung aus Schleimhautschnitt. Drei grosse Polypen werden aus Kieferhöhle entfernt; es besteht keine Eiterung.

Patient muss, da Blutung durch Tamponade nicht zu stillen ist, auf die Klinik aufgenommen werden.

Blutung trotz geeigneter Behandlung nur schwer stillbar. — Feste Tamponade.

Nach einigen Wochen — Patient war inzwischen ohne Erlaubnis verreist gewesen — stellt sich Patient wieder mit leichter Eiterung vor, die jedoch auf wenige Spülungen hin völlig sistiert. Die Eiterung muss auf die durch Nachblutung und unerlaubtes Fernbleiben bedingte Vernachlässigung der Nachbehandlung geschoben werden. Patient befindet sich zur Zeit noch in Beobachtung und ist frei von Eiter und sonstigen Beschwerden.

Fall 6. H. K., 22 Jahre alt, Schneiderin.

8. Juni. Uebler Geruch seit 5 Jahren aus der Nase; seitdem auch Eiterung und in Verbindung damit Kopfschmerzen auf der rechten Seite. Eine Schwester leidet auch an Kopfschmerzen und üblem Geruch aus der Nase. Familie gesund. Patientin hatte als Kind schwere Masern und mit 14 Jahren Influenza; ist seit Kindheit herzleidend.

In beiden mittleren Nasengängen eitriges Sekret, das nach unten herabfliesst.

Nase beiderseits eng. Starker Fötor. Nasenrachen mit angetrocknetem eitrigen Sekret angefüllt. Zähne von guter Beschaffenheit.

Durchleuchtung: Rechte Wange und Pupille dunkel.

Probepunktion: Rechte Kieferhöhle enthält reichlich Eiter.

Bakteriologische Untersuchung: Im Ausstrich vorwiegend Streptokokken, vereinzelte Staphylokokken; keine Tuberkelbazillen.

Maus geimpft, stirbt nach 2 Tagen. In Milz vereinzelte Staphylokokken, sonst fast ausschliesslich Streptokokken — meist kürzere Ketten, vereinzelt lange.

1. Juli. Nach vergeblichen Spülungen wird vom unteren Nasengange die Eröffnung der Kieferhöhle vorgenommen (Lucsche Operation muss wegen Neigung zu Blutungen und schlechten Allgemeinbefindens [schwerer Herzfehler] unterbleiben). Dauernde Spülungen nach Operation bedingen besseres Befinden; Eiterung lässt nicht wesentlich nach.

18. Oktober. Patientin klagt wieder über Kopfschmerzen. Eiter in beiden Nasenhälften wie früher. — Rechte Kieferhöhle eitert so stark wie früher; Punktion der linken Kieferhöhle: —.

25. Oktober. Wegen hochgradiger Eiterung, üblen Geruchs und starker Kopfschmerzen entschliesse ich mich zur breiten Eröffnung von der Fossa canina aus. Sehr starke Granulationen der Kieferhöhlenschleimhaut, die mit scharfem Löffel entfernt werden. Tamponade.

Nach einigen Tagen bei bestehender Eiterung nochmals Entfernung einiger Granulationen.

Behandlung wird mit Einlagen von mit $^1/_2$ proz. Protargollösung fortgesetzt. Zeitweise auch Spülung mit $^1/_4$ proz. Karbollösung.

15. November. Eiterung noch erheblich.

29. November. Eiterung hat bei Protargolbehandlung soweit nachgelassen, dass heute bei Spülung mit Karbollösung nach 8 tägiger Pause nur noch gering getrübte Flüssigkeit entleert wird. Oeffnung nur noch erbsengross.

Gleichzeitig zeigt die linke Nasenhälfte auch nur noch ganz geringe Spuren eitrigen angetrockneten Sekrets.

5. Dezember. Status idem.

19. Dezember. Da in letzter Zeit kein Eiter mehr nachweisbar war, wird Wunde geschlossen.

5. Januar. Patientin gibt an, seit wenigen Tagen wieder Geruch aus der Nase zu haben; ausserdem sei Eiterung aus Schleimhaut des Mundes aufgetreten. Kopfschmerzen bestehen nicht. — Im Verlauf der Schleimhautnarbe befindet sich eine stecknadelkopfgrosse Oeffnung, aus der sich eine geringe Menge eitrigen Sekrets ergiesst. In beiden Nasenhälften Borkenbildung mässigen Grades. Spülung durch Fistelöffnung fördert aus Kieferhöhle mässig reichliches eitriges Sekret.

5. Februar. Eiterung bei wöchentlich einmaliger Spülung noch in mässigem Grade vorhanden. Kopfschmerzen fehlen.

Fall 7. A. L., 44 Jahre alt, Arbeiterfrau.

19. Oktober. Seit etwa 20 Jahren heftige Kopfschmerzen. Keine Luft durch die Nase. Angeblich auf der rechten Seite Polypen früher entfernt. — Ekzem des Naseneingangs links und rechts. Starke eitrige Sekretion im vorderen Teil des rechten mittleren Nasengangs. Rechte mittlere Muschel im vorderen Teil hyperplastisch. Im linken unteren Nasengang eitriges Sekret. Im Nasenrachen eitriges Sekret.

Durchleuchtung: Rechte Wange und Pupillen dunkel.

Probepunktion: Eiter +.

Bakteriologische Untersuchung muss, da Eiter irrtümlicherweise beseitigt worden, unterbleiben.

26. Oktober. Da Patientin verreisen muss, wird Luc-Caldwellsche Operation vorgenommen. Starke Granulationen der Schleimhaut werden entfernt. Nachbehandlung mit Protargol.

8. November. Andauernd geringfügige Eiterung. Behandlung mit Karbolspülungen vom unteren Nasengang.

20. November. Eiterung hat seit einiger Zeit völlig aufgehört. — Geringe Schleimsekretion. Patientin reist nach ausserhalb; sie ist von ihren Kopfschmerzen befreit.

Fall 8. K. K., 37 Jahre alt, Dachdecker.

Angeblich Schnupfen; vor 3 Jahren schon in der Nase operiert. Links am Septum eine Leiste. Vorderer Teil der linken mittleren Muschel fehlt. Rechte untere Muschel hyperplastisch, dem Septum anliegend. Im Nasenrachen eitriges Sekret.

Durchleuchtung: Rechte Wange dunkler als die linke.

20. Oktober. Probepunktion: Etwa 2 ccm klares, gelbes, nicht gerinnendes Serum.

24. Oktober. Nochmalige Punktion ergab dasselbe Resultat.

Bakteriologische Untersuchung: Flüssigkeit ist steril.

28. und 31. Oktober. Keinerlei Beschwerden; keine seröse Flüssigkeit durch Punktion nachzuweisen.

Röntgenaufnahme: Leichte Verschleimung des linken Siebbeins und der linken Kieferhöhle gegen rechts.

Fall 9. A. J., 57 Jahre alt, Plätterin.

28. Oktober. Patient hat besonders rechts schlecht Luft durch die Nase und zeitweilig Kopfschmerzen; vor einigen Jahren heftigen Schnupfen.

Rechts im vorderen Teil der mittleren Muschel polypoide Schleimhautschwellung. Eitriges angetrocknetes Sekret zwischen rechter unterer Muschel und Septum.

Durchleuchtung: Wangen und Pupillen hell.

Probepunktion der rechten Kieferhöhle: Klare, blutig gefärbte, sofort gerinnende Flüssigkeit.

1. November. Nochmalige Punktion ergibt stark eitrigen Inhalt.

2. und 3. November. Stark eitrige Punktionsflüssigkeit.

Bakteriologischer Befund: Orientierendes Präparat: Ganz vereinzelte Diplokokken. Tuberkelbazillen: —. Agar: 0; Bouillon: Vereinzelte Diplokokken.

Geimpfte Maus stirbt nach 4 Tagen. Im Milzblut sind keine Mikroorganismen nachzuweisen. Stück Milz, in Kochsalz aufgeschwemmt, in Hauttasche von Maus gebracht. Tier bleibt am Leben.

4. November. Desaultsche Operation — zwecks Feststellung des anatomischen Befundes.

Kieferhöhlenschleimhaut trägt zahlreiche Granulationen und mehrere fingergliedgrosse Polypen. — Die gesamte Kieferhöhlenschleimhaut wird entfernt. — Tamponade.

7. November. Eiterung nicht vorhanden. Tamponade.

14. November. Ganz geringfügige Eiterung.

5. Dezember. Geringe Schleimbeimengung bei Spülflüssigkeit.

5. Januar. Patientin ist dauernd frei von Beschwerden; aus stecknadelkopfgrosser Oeffnung der Uebergangsfalte entleert sich bei Spülung ganz zart getrübte Flüssigkeit.

Fall 10. R. S., 27 Jahre alt, Bäckersfrau.

25. Oktober. Klagt über Kopfschmerzen und Naseneiterung.

Im linken mittleren Nasengang und zwischen mittlerer Muschel und Septum sind reichliche Mengen dicken Eiters vorhanden. Pharynxschleimhaut zur Atrophie neigend.

Durchleuchtung: Linke Wange dunkler als die rechte.

Probepunktion: Es wird dicker Eiter aspiriert.

Bakteriologische Untersuchung: Ausstrichpräparat: Sehr zahlreiche Stäbchen verschiedenster Art; reichliche Mengen Streptokokken. Tuberkelbazillen: 0.

Am 3. Tage nach erfolgter Impfung geht Maus ein.

In der Milz sind Diplokokken nachzuweisen.

Patientin erscheint nicht wieder zur Behandlung.

Fall 11. E. H., 40 Jahre alt, Kutscher.

Patient will früher stets gesund gewesen sein. Im vorigen Jahre trat nach hochfieberhafter Influenza heftiger Schnupfen mit Kopfschmerz auf. Damals soll bereits Polyp in der linken Nasenhälfte festgestellt sein. Seit der Influenza bestehen Nasenverstopfung und Kopfschmerzen.

25. Oktober. In der linken Nasenhälfte ein grosser Schleimpolyp; rechte untere Muschel hyperplastisch, sonst Nase o. B.

Durchleuchtung: Linke Wange dunkel.

Probepunktion: Reichliche Menge dicken Eiters.

Bakteriologische Untersuchung: Ausstrichpräparat (Methylenblau, Fuchsin): Ganz vereinzelte Diplokokken, manche Gesichtsfelder gänzlich frei von Mikroorganismen. Tuberkelbazillen: 0.

Maus, mit grosser Menge Eiter geimpft, stirbt nach 48 Stunden. — Diplokokken in mässiger Menge.

3. November. Luc-Caldwellsche Operation, nachdem nach Extraktion des

Polypen und mehreren Ausspülungen Eiterung wie früher besteht. — Ausräumung sehr erheblicher Polypen und Granulationen.

4. November. Leichtes Oedem der Wange.

5. November. Tampon bleibt fort, kein Eiter.

8. November. Patient ist beschwerdefrei; kein Eiter in Nase sichtbar; Wunde der Revision wegen gelüftet, keine Eiterung.

Später stellt sich Patient wieder vor. Keinerlei Beschwerden.

Fall 12. F. B., Zeichner, 34 Jahre alt.

6. November. Seit etwa 2 Jahren besteht Eiterung aus der rechten Nasenhälfte; seit 1 Jahr wegen Stirnhöhlenentzündung in ärztlicher Behandlung.

Rechts am Septum grosse Leiste, die sich im hinteren Teil fest an die untere Muschel heranlegt. Im vorderen Teil des rechten mittleren Nasengangs ergiesst sich Strom dicken Eiters, der über die untere Muschel herabfliesst.

Durchleuchtung: Rechte Wange und Pupille dunkel.

Probepunktion: Reichliche Mengen dicken Eiters.

Spülungen. — Patient — von ausserhalb — entzieht sich der Behandlung.

Bakteriologische Untersuchung: Uebersichtspräparat: Neben vereinzelten Stäbchen reichliche Einzelkokken mit und ohne Kapsel.

Eine mit 8 Oesen Eiter geimpfte Maus bleibt am Leben.

Fall 13. K. B., 39 Jahre alt, Arbeiter.

2. November. Seit 3 Monaten Naseneiterung.

Polypoide Schwellung im rechten mittleren Nasengang. Schleimig-eitriges Sekret ebendort. Am vorderen Ende der linken mittleren Muschel angetrocknetes Sekret. Im Nasenrachen angetrockneter Eiter. Pharynxschleimhaut gerötet.

Durchleuchtung: Rechte Wange und Pupille dunkel.

Probepunktion: Reichliche Mengen Eiters.

Bakteriologische Untersuchung: Ausstrichpräparat: Mässige Mengen Diplokokken. Tuberkelbazillen: 0.

Maus geimpft, bleibt am Leben.

Nach mehreren Spülungen kein Erfolg.

8. November. Modifizierte Mikuliczsche Operation nach Entfernung des vorderen Endes der unteren Muschel.

12. November. Eiterung ist nur noch gering. Spülungen mit Karbolwasser.

28. November. Patient ist andauernd beschwerdefrei. Geringe Borkenbildung an Stelle des exstirpierten Muschelendes. Kieferhöhle dauernd eiterfrei. — Patient reist nach ausserhalb, soll sich bei Beschwerden wieder vorstellen.

10. Februar. Patient hat sich nicht wieder vorgestellt.

Fall 14. O. L., 49 Jahre alt, Maler.

6. August. Patient ist herzleidend. Ist sonst nie krank gewesen. Seit Juni bestehen Eiterung und Verstopfung der rechten Nasenhälfte. Kopfschmerzen fehlen. Rechter oberer Eckzahn war stockig, ist jetzt ausgefallen.

Im rechten mittleren Nasengang mehrere von Eiter umspülte Polypen; ein Polyp reicht bis auf den Nasenboden. — Septum nach rechts stark verbogen.

Extraktion der Polypen.

Punktion der Kieferhöhle: +.

3. November. Polypoide Schwellungen im mittleren Nasengange rechts. Eiter daselbst.

Probepunktion ergibt reichlichen Eiter.

Bakteriologische Untersuchung: Ausstrichpräparat: Ganz vereinzelte Streptokokken, zahlreiche Staphylokokken; Stäbchen verschiedener Art. Tuberkelbazillen: 0.

Maus mit Eiter geimpft, stirbt innerhalb 24 Stunden. In Milz finden sich zahlreiche Staphylokokken, vereinzelte Streptokokken.

Bei folgenden täglichen Spülungen wird reichlicher stinkender Eiter entleert.

10. November. Luc-Caldwellsche Operation beabsichtigt; wegen heftiger Ohnmachtsanfälle wird nur die Desaultsche Operation vorgenommen. — Ausräumung sehr zahlreicher grosser Polypen und Granulationen.

29. November. Wunde kirschgross. Sekret bei Behandlung mit Protargol und Karbolspülungen noch sehr eitrig.

4. Dezember. Eitrige Sekretion wird geringer.

12. Dezember. Schleimhautwunde noch gerade für feinste Kanüle durchgängig. Ausspülung ergibt nach einwöchiger Ruhepause kein Sekret mehr. Nase gut durchgängig für Luft, keine Kopfschmerzen. Wohlbefinden.

5. Januar. Patient ist dauernd frei von Beschwerden; wird entlassen.

Fall 15. A. Z., 48 Jahre alt, Beamtenfrau.

Patientin klagt seit vielen Jahren über Kopfschmerzen, speziell in den letzten 4 Jahren. Als Kind an Masern, Pocken und Diphtherie erkrankt.

Zähne sind fast völlig defekt. — Im linken mittleren Nasengang eitriges Sekret.

Durchleuchtung: Linke Wange und Pupille dunkel.

29. November. Probepunktion ergibt eitriges Sekret.

Bakteriologische Untersuchung: Gefärbtes Präparat (Methylenblau): Sehr geringe Mengen Stäbchen, Diplokokken und Einzelkokken.

Maus, geimpft, stirbt nach 3 Tagen. In Milz finden sich dieselben Kokken wie im Ausstrichpräparat, ebenfalls sehr spärlich.

4. Dezember. Nach vergeblichen Spülungen wird die Kieferhöhle vom unteren Nasengang nach Entfernung des vorderen Endes der unteren Muschel eröffnet.

10. Dezember. Eiterung hat nachgelassen. — Akute Mittelohrentzündung rechts. Perforation des Trommelfells.

13. Dezember. Noch geringe Eiterung der Kieferhöhle.

5. Januar. Nachdem die Kieferhöhle einige Wochen unbehandelt gewesen, zeigt sich heute in Spülflüssigkeit ganz geringe Eiterbeimengung. Patientin hatte keine Kopfschmerzen mehr.

Fall 16. D. M., 32 Jahre alt, Schlossersfrau.

22. November. Patientin leidet seit Jahren zeitweilig an heftigen Kopfschmerzen. Verschlimmerung in letzter Zeit.

Im linken mittleren Nasengang im vorderen Teil eitriges Sekret.

Durchleuchtung: Geringer Schatten über der linken Wange.

Röntgenaufnahme: Linke Kieferhöhle verschleiert; übrige Höhlen hell; Stirnhöhlen nicht markiert.

Probepunktion: Reichliche Mengen Eiters.

Bakteriologische Untersuchung: Eiter steril; Maus, geimpft, bleibt am Leben.

23., 24., 25., 26. November. Spülflüssigkeit (Karbolwasser) ist mit Eiter durchsetzt; der Eiter scheint bei jeder Spülung geringer zu werden.

27., 29., 30. November. Kein Eiter bei Spülung mehr nachweisbar. Flüssigkeit ist völlig klar. Patientin ist gänzlich ohne Beschwerden.

Fall 17. F. F., 21 Jahre alt, Lehrerin.

Patientin stammt aus gesunder Familie. Ist selbst nie krank gewesen, hat auch keine Kinderkrankheiten gehabt. Seit frühester Kindheit besteht übler Geruch aus Nase und Sekretion. Keine Kopfschmerzen. Sattelnase soll schon in Kindheit bestanden haben. Patientin kann schlecht riechen.

Im Oberkiefer fehlen links der 2. Prämolaris und die Molaren, rechts sind Prämolaren und Molaren fehlend oder erkrankt.

Nasenrücken ist eingesunken, Sattelnase. Beide Nasenhöhlen sind weit, Nasenschleimhaut ist atrophisch. Die Nase ist mit übelriechenden Borken austapeziert. In den mittleren Nasengängen eitriges, dickflüssiges Sekret. Hyperplasie beider mittleren Muscheln und Bullae ethmoidales, Atrophie der unteren Muscheln. Pharynxschleimhaut sehr trocken.

10. Dezember. Durchleuchtung: Beide Wangen und Pupillen dunkel.

Probepunktion: Beiderseits werden mehrere Kubikzentimeter dicken Eiters aspiriert.

Bakteriologische Untersuchung: Beiderseits ähnlicher Befund: Reichliche Mengen Diplokokken mit und ohne Kapsel, wenige Einzelkokken und ganz selten plumpe Stäbchen.

Impfung: Maus stirbt am 1. Tage. Milz geschwollen, im Milzblut die gleichen Kokken wie im Ausstrich, ebenso die gleichen plumpen, dicken Stäbchen, aber zahlreicher.

In Bouillon gleicher Befund.

12. Dezember. Da Patientin nach ausserhalb reisen muss, wird sofort die Luc-Caldwellsche Operation vorgenommen. Linke Kieferhöhle: Reichliche Granulationen werden ausgekratzt.

22. Dezember. Eiterung hat nach mehreren Spülungen wesentlich nachgelassen.

16. Januar. Patientin kehrt von der Reise zurück. Nase hat sich Patientin unterwegs mit Boraxglyzerinspray gereinigt. Ausspülung der operierten Kieferhöhle: Spülflüssigkeit diffus getrübt; keine gröberen Eiterbeimengungen.

Spülung der rechten Kieferhöhle: Dicker Eiter ist der Spülflüssigkeit beigemengt.

23. Januar. Nach mehrfachen Spülungen sistiert die Eiterung der rechten Seite nicht. Da Patientin jetzt länger in Berlin Aufenthalt nehmen kann und sich vor der grossen Operation scheut, wird die Eröffnung der Kieferhöhle vom unteren Nasengang vorgenommen. Bei der bestehenden Atrophie der unteren Muschel ist eine Voroperation an derselben unnötig.

14. Februar. Nachdem die rechte Kieferhöhle zweimal wöchentlich, die linke in letzter Zeit gar nicht mehr gespült worden, ergibt die heutige Spülung: Linke Kieferhöhle ist frei von Eiter, rechte enthält zwar weniger Eiter als früher, die Eiterung ist jedoch nicht ganz unbeträchtlich. — Der Fötor ist völlig geschwunden.

Fall 18. J. S., 29 Jahre alt, Arbeiter.

Heftige Kopfschmerzen in der Stirn seit längerer Zeit.

20. Dezember. Im rechten mittleren Nasengang eitriges Sekret.

Durchleuchtung: Rechte Wange und Pupille dunkel.

Probepunktion: Reichlicher Eiter.

Bakteriologische Untersuchung: Keine Mikroorganismen im Sekret. Bouillon bleibt völlig steril.

Patient verweigert Operation.

Fall 19. A. E., 20 Jahre alt, Beamtin. (Diesen Fall habe ich nicht selbst behandelt.)

10. Dezember. Patientin stammt aus gesunder Familie. Als Kind Masern, vor 3 Jahren Gesichtsrose, sonst stets gesund. Kopfschmerzen schon seit 4 Jahren, jedenfalls schon vor der Gesichtsrose. Seit einem Jahre Verschlimmerung der Schmerzen, besonders über der rechten Stirn. Seit etwa einem Jahre wird Eiterung aus der rechten Nase bemerkt.

2. Prämolaris und 1. Molaris des rechten Oberkiefers sind stockig. Am vorderen Ende des rechten mittleren Nasengangs Eiter; linke untere Muschel leicht hyperplastisch.

Röntgenaufnahme: Rechte Stirnhöhle und rechte Kieferhöhle verschleiert.

18. Dezember. Entfernung des vorderen Endes der rechten mittleren Muschel.

In den folgenden Tagen tägliche Spülung der Stirnhöhle. Jodkali innerlich.

4. Januar. Befinden schlecht.

6. Januar. Punktion der rechten Kieferhöhle: Stark eiterhaltige Flüssigkeit.

Bakteriologische Untersuchung: Sehr zahlreiche Monokokken und Diplokokken mit und ohne Kapsel. Vereinzelte plumpe Stäbchen. Tuberkelbazillen: 0.

Maus, mit Eiter geimpft, bleibt am Leben.

7. Januar. Eröffnung nach mod. Mikulicz.

18. Januar. Durch Ausspülung wird nur noch schwach getrübte Flüssigkeit aus Kieferhöhle entleert. — Wegen Stirnhöhleneiterung radikal operiert, Stirnhöhle erweist sich als frei von Eiter. Nach dieser Operation ist Patientin frei von Beschwerden. — Eiterung der Kieferhöhle besteht nicht.

Fall 20. P. H., 24 Jahre alt, Kandidat des höheren Schulamts.

Patient leidet des öfteren an Schläfenkopfschmerz. Rechte Nase soll für Luft wenig durchgängig sein. Die Beschwerden sollen vor 5 Jahren nach starker Erkältung aufgetreten sein. 1905 Lungenentzündung, sonst stets gesund gewesen. Nase rechts leicht atrophisch, trägt links am Septum eine Leiste.

Im Jahre 1906 ist die rechte Kieferhöhle von der Alveole aus angebohrt; Oeffnung mit Obturator verschlossen; nach Entfernung des Obturators entleert sich stinkender Eiter.

Durchleuchtung: Rechte Wange und Pupille dunkel.

Bakteriolog. Untersuchung: Da Pat. früher selbst die Höhle ausgespült hat, so ist in diesem Fall gröbere Infektion durch die eingeführten Instrumente nicht auszuschliessen. Ausstrichpräparat: Streptokokken, Einzelkokken sehr zahlreich, kleinere Stäbchen Gram-negativ, grössere Stäbchen Gram-positiv. Tuberkelbazillen: 0.

Eine Maus mit Eiter (4 Oesen) geimpft, stirbt am 5. Tage. Milz enthält vorwiegend Diplokokken.

Ein Stück Milz auf Bouillon verimpft: In Bouillon wachsen Diplokokken und vereinzelte Stäbchen.

Eine mit zwei Tropfen Eiter geimpfte Maus stirbt am nächsten Tage. Auch hier sind nur Diplokokken mit Sicherheit in der Milz nachweisbar.

19. August. Eröffnung der Kieferhöhle nach Luc-Caldwell geplant. Operation muss wegen häufigen Kollabierens unterbrochen werden; es wird von Gegenöffnung nach Nase daher Abstand genommen. Kurettage reichlicher Granulationen. Nachbehandlung mit Tamponade und Spülungen.

12. Oktober. Nachdem die Kontrolle der Kieferhöhlenschleimhaut Fehlen von Granulationen gröberer Art ergeben hatte, wurde Prothese in die Oeffnung der Fossa canina eingeführt.

Die Eiterung ist noch immer recht erheblich.

Patient kann aus dienstlichen Gründen die Behandlung nicht fortsetzen und nimmt selbst Spülungen vor.

Fall 21. L. E., 27 Jahre alt, Droschkenkutschersfrau.

16. Januar. Patientin stammt aus gesunder Familie. Seit 3 Jahren leidet sie an rechtsseitigem heftigem Kopfschmerz und eitrigem rechtsseitigen Nasenausfluss. Die Krankheit führt Patientin auf Influenza zurück. Es besteht Schlaflosigkeit.

Gebiss des Oberkiefers gut erhalten. In beiden mittleren Nasengängen eitriges Sekret.

Durchleuchtung: Rechte Wange dunkler als linke.

Probepunktion beider Kieferhöhlen: Reichlicher dicker Eiter.

Bakteriologische Untersuchung:

Rechte Kieferhöhle: Im Ausstrichpräparat sind ziemlich reichlich Diplokokken ohne Kapsel sichtbar; dieselben Diplokokken sind in Bouillon am nächsten Tage gewachsen.

Geimpfte Maus stirbt 30 Stunden nach Impfung. Im Milzblut sind reichliche Mengen Mono- und Diplokokken enthalten, ebenso Kettenkokken von 3—5 Gliedern.

Linke Kieferhöhle: Vereinzelte Diplokokken im Ausstrich.

Maus bleibt am Leben.

Patientin verweigert die Operation, nachdem wiederholte Spülungen ohne Erfolg gewesen sind.

Fall 22. E. L., 23 Jahre alt, Geschäftsfräulein.

18. Januar. Kopfschmerzen seit vielen Jahren. Seit 3—4 Jahren nasenleidend. Kopfschmerz und Nasenkatarrh haben seit einem Jahre zugenommen. Beiderseits 1. Molaris kariös. Im rechten mittleren Nasengang eitriges Sekret.

Durchleuchtung: Rechte Wange dunkel.

Probepunktion: Rechts Eiter.

Bakteriologische Untersuchung: Ausstrichpräparat: Ziemlich reichliche Mengen Einzelkokken und Diplokokken, Streptokokken und vereinzelte Stäbchen.

Geimpfte Maus bleibt am Leben.

Nach erfolglosen Spülungen

25. Januar. Eröffnung der Kieferhöhle vom unteren Nasengang.

30. Januar. Eiterung sehr gering, Kopfschmerz hat aufgehört.

5. Februar. Seit einigen Tagen kein Eiter mehr.

14. Februar. Gestern starker Kopfschmerz. Spülung der Kieferhöhle: Völlig klares Spülwasser.

Fall 23. P. M., 32 Jahre alt, Portefeuiller.

28. Januar. Seit etwa einem Jahre Nasenverstopfung. Aus der Nase entleeren sich besonders rechts „dicke Massen“. Keine Kopfschmerzen. Patient will stets gesund gewesen sein, stammt aus gesunder Familie.

2. Prämolaris des Oberkiefers fehlt beiderseits angeblich seit 5 Jahren, sonst sind die Zähne gesund. In beiden Nasenhälften sehr grosse, den Meatus narium ausfüllende Polypen.

Beim Entfernen der rechtsseitigen Polypen wird Eiterung wahrgenommen.

Röntgenaufnahme: Verschleierung der rechten Kieferhöhle und des linken Siebbeins.

Durchleuchtung: Rechte Kieferhöhle dunkler als die linke.

11. Februar. Punktion: Die Spritze enthält geringe Mengen schleimigen, zähen Eiters.

Bakteriologischer Befund: Im Ausstrichpräparat keine Bakterien mit Sicherheit nachweisbar; Bouillon bleibt völlig klar; Ueberimpfung auf Agar. Eine Platte bleibt steril, auf einer zweiten entwickelt sich eine Kolonie plumper Stäbchen.

Die Spülflüssigkeit ist mit schleimig-eitrigem Sekret durchsetzt. Die Sekretmengen sind bei der zweiten Spülung völlig verschwunden. Patient gibt an, dass er sich leichter im Kopfe fühle. Eiter in Nase nicht mehr sichtbar.

Fall 24. W. K., 22 Jahre alt, stud. phil.

Patient litt als Kind an Masern, Röteln und Scharlach. Hat oft an Zahnkrankheiten gelitten, die Backzähne des Oberkiefers sind plombiert. Seit etwa einem Jahre besteht Eiterung der Nase und Stockschnupfen, auch Benommenheit des Kopfes. Mutter spült seit Kindheit die Nase, da sich sonst ein übler Geruch entwickeln würde.

Leichte Hyperplasie beider unteren Muscheln; im linken mittleren Nasengang ziemlich reichlicher Eiter.

Röntgenaufnahme: Verschleierung der linken Kieferhöhle und Stirnhöhle (?).

Durchleuchtung: Linke Wange dunkel.

Probepunktion: Reichliche Mengen dicken Eiters.

Bakteriologischer Befund: Reichliche Mengen Mono- und Diplokokken, letztere fast ausschliesslich in Kapsel; Stäbchen.

In Bouillon sind Mono- und Diplokokken, kurze Streptokokken und Staphylokokken gewachsen.

Maus, mit Eiter geimpft, stirbt am ersten Tage.

Nach mehreren erfolglosen Spülungen wird am

16. Februar Operation nach Luc-Caldwell vorgenommen. Ausräumung mässiger Granulationen. Tamponade.

23. Februar. Bei Spülung ist nur noch geringe Sekretmenge nachweisbar.

1. März. Pat. ist frei von Eiter und Beschwerden.

8. März. Keinerlei Eiter und Beschwerden.

Fall 25. A. K., 45 Jahre alt, Schmied.

Als Kind Masern, als Soldat 14 Tage lang „Wechselfieber"; seit 18 Jahren Gelenkrheumatismus. — Seit über 3 Jahren ist Pat. wegen Kopfschmerzen bei Nervenärzten in Behandlung, hat öfters Zahnschmerzen. Er kommt wegen Nasenverstopfung und Kopfschmerzen in unsere Behandlung. Eiterung der Nase hat er nie bemerkt.

Beide unteren Muscheln hyperplastisch. Im linken mittleren Nasengang von Eiter umspülte Schleimpolypen.

Durchleuchtung: Linke Stirn und Wange dunkel.

Probepunktion: Reichliche Mengen Eiters.

Bakteriologische Untersuchung: Fast nur Mono- und Diplokokken.

Maus, mit Eiter geimpft, bleibt am Leben.

Nach Extraktion der Polypen wird von anderer Seite Spülung der Kieferhöhle vorgenommen. Leichte Infiltration der Wange. Behandlung auf einige Zeit verschoben.

Die Ergebnisse dieser Krankengeschichten habe ich, soweit für uns von Interesse, in umstehendes Schema aufzunehmen versucht. Unter der Rubrik „Bakterienbefund" ist alles das als „steril" aufgenommen, was als

steril im bakteriologischen Sinne aufgefasst werden musste oder nur einzelne auf Bakterien verdächtige Stellen enthielt, ohne dass ein sicherer Beweis für die Anwesenheit von Bakterien durch Anlegen von Kulturen usw. erbracht werden konnte (vergl. Text weiter unten). Unter „schwere Mischinfektion" meine ich eine Bakterienassoziation mehrerer Arten in ausserordentlich grosser Anzahl, unter dem Stichwort „Kokkeninfektion" habe ich das alleinige Vorhandensein oder doch das erhebliche Vorwiegen von Kokken im Eiter verstanden. Diese Form lässt sich deutlich und meist ohne Schwierigkeit von der „schweren Mischinfektion" trennen.

Aus dieser Einteilung können wir zuerst mit Sicherheit entnehmen, dass es eine nicht unbeträchtliche Anzahl von Fällen von Eiterung der

Laufende Nr.	Fall der Krankengeschichte	Inhalt der Kieferhöhlen	Bakterienbefund	Tuberkelbazillen	Virulenz	Behandlungsart	Ausgang
1.	2.	Rechte Höhle: Eiter. Linke Höhle: Eiter.	Steril. Steril.	0 0	Maus lebt. Maus lebt.	Mod. Mikulicz. Mod. Mikulicz.	} Heilung nach 3 Monaten.
2.	4.	Linke Höhle: Eiter.	Steril.	0	Maus lebt.	Spülung.	Heilung.
3.	5.	Rechte Höhle: Eiter. Linke Höhle: Seröse Flüssigkeit.	Steril. Steril.	0 0	Maus lebt. —	Spülung.	Heilung.
4.	8.	Rechte Höhle: Seröse Flüssigkeit.	Steril.	0	—	Punktion.	Heilung.
5.	16.	Linke Höhle: Eiter.	Steril.	0	Maus lebt.	Spülung.	Heilung.
6.	18.	Rechte Höhle: Eiter.	Steril.	0	—	Keine Behandlg.	—
7.	23.	Rechte Höhle: schleimig-eitriges Sekret.	Steril.	0	—	Spülung.	Heilung.
8.	1.	Rechte Höhle: Eiter. Linke Höhle: Eiter.	} Schwere Mischinfektion.	0	Maus tot. Maus tot.	R.: Luc-Caldwell. L.: Mikulicz.	Schleimig-eitrige Sekretion nach Monaten.
9.	6.	Rechte Höhle: Eiter.	Schwere Mischinfektion.	0	Maus tot.	Luc-Caldwell.	Eitrige Sekretion nach 8 Monaten.
10.	20.	Rechte Höhle: Eiter.	Schwere Mischinfekt.	0	Maus tot.	Desault-Küster.	Keine Heilung.
11.	3.	Linke Höhle: Eiter.	Schwere Mischinfekt.	0	Maus tot.	Keine Behandlg.	—
12.	10.	Linke Höhle: Eiter.	Schwere Mischinfekt.	0	Maus tot.	Keine Behandlg.	—
13.	24.	Linke Höhle: Eiter.	Schwere Mischinfekt.	0	Maus tot.	Luc-Caldwell.	Heilung.
14.	14.	Rechte Höhle: Eiter.	Schwere Mischinfekt.	0	Maus tot.	Desault-Küster.	Baldige Heilung.
15.	17.	Linke Höhle: Eiter. Rechte Höhle: Eiter.	} Schwere Mischinfektion.	0 0	Maus tot. Maus tot.	L.: Luc-Caldwell. R.: Mikulicz.	Heilung nach Eiterung zur Zeit.
16.	15.	Linke Höhle: Eiter.	Mischinfektion bei nicht allzu reichlich. Bakteriengehalt.	0	Maus tot.	Mikulicz.	Geringfügige Eiterung.
17.	19.	Rechte Höhle: Eiter.	Schwere Mischinfekt.	0	Maus lebt.	Mikulicz.	Heilung.
18.	22.	Rechte Höhle: Eiter.	Schwere Mischinfekt.	0	Maus lebt.	Mikulicz.	Heilung.
19.	12.	Rechte Höhle: Eiter.	Schwere Mischinfekt.	0	Maus lebt.	Keine Behandlg.	—
20.	11.	Linke Höhle: Eiter.	Vereinz. Diplokokken. (Verunreinigung?)	0	Maus tot.	Luc-Caldwell.	Sofortige Heilung.
21.	9.	Rechte Höhle: Eiter.	Vereinz. Diplokokken.	0	Maus tot.	Desault-Küster.	Heilung.
22.	13.	Rechte Höhle: Eiter.	Kokkeninfektion.	0	Maus lebt.	Mikulicz.	Heilung.
23.	25.	Linke Höhle: Eiter.	Kokkeninfektion.	0	Maus lebt.	Oper. verschoben	—
24.	21.	Rechte Höhle: Eiter. Linke Höhle: Eiter.	} Kokkeninfektion.	0	Maus tot. Maus lebt.	Keine Behandlg.	—
25.	7.	Rechte Höhle: Eiter.	—	—	—	Luc-Caldwell.	Heilung.

Kieferhöhle bzw. seröser Exsudatbildung gibt, in denen der Eiter keine Bakterien enthält. Abgesehen davon, dass, soviel mir bekannt, bei den bisherigen bakteriologischen Untersuchungen ein solcher Befund nie erhoben wurde, ist dies ein ausserordentlich merkwürdiges Ereignis. Wenn auch sterile Eiterung an sich in der Pathologie nichts besonders Auffallendes darstellt — sind doch Empyeme der Pleura ausserordentlich häufig steril —, so ist das Vorkommen sterilen Eiters in einer Körpergegend, die sonst auch in gesundem Zustande eine reichhaltige Bakterienflora aufzuweisen pflegt, geradezu erstaunlich. Und zwar sind die verschiedensten Bakterien nicht nur in der Schleimhaut der gesunden Nase zuhause, sondern auch in der gesunden Kieferhöhle gefunden worden, wenn auch dieses immerhin zu den Ausnahmen zu gehören scheint.

Als Ursachen steriler Eiterung im allgemeinen kommen einmal chemische Reize in Betracht. Die chemotaktische Wirkung vom Terpentin, Höllenstein u. a. ist bekannt; diese Stoffe haben jedoch mit unserer Eiterung nichts zu tun. Interesse bieten die neuen experimentellen Versuche L. Burckhardts (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. Bd. LXXXV. S. 309), aus denen er den Schluss zieht, dass beim Menschen klinisch Gewebszertrümmerungen aseptische Eiterung veranlassen können. Als wahrscheinlich nimmt er an, dass hier die eiweissartigen Substanzen als Eitererreger anzusprechen sind, die beim Zell- bzw. Kernzerfall frei werden. Als chemische Körper kommen hier hauptsächlich Myosin, Nuklein, Fibrinferment und Fibrinogen in Frage, die sämtlich Leukozyten anzulocken vermögen. — Wenn somit auch Umwandlungsprodukte tierischer Gewebe und ebenfalls verschiedene unveränderte im Organismus vorkommende Stoffe chemotaktische Kraft enthalten, so käme wohl dieser Entstehungsmodus nur dort eventuell in Betracht, wo ein schwereres Trauma vorhergegangen ist. In unseren Fällen hat aber ein solches nirgends stattgefunden. Die gewöhnlich zur Erklärung steriler Eiterung beim Menschen herangezogene Theorie der Wirkung bakterieller Alexine oder die Autolyse der Bakterien selbst, ist auch für unsere Fälle am meisten wahrscheinlich. Für diese Anschauung spricht das zweite in unseren Fällen hervorstechende Moment der aussergewöhnlich schnellen Heilung der aseptischen Fälle.

Man muss annehmen, dass sich die Heilungsvorgänge direkt an die Wirkung der Schutzkräfte anschliessen, dass diese sogar bereits das erste Stadium der Heilung bildet. Wird die Vermehrung der Bakterien durch die Alexine verhindert, kommt es zur Schwächung oder sogar zur Auflösung und Zerstörung der Bakterien, so ist durch Beseitigung der Ursache auch schon der Anfang der Heilung gegeben.

Ist aber der Eiter erst einmal keimfrei geworden, so ist eine frische Infektion von der Nasenhöhle nicht mehr sehr wahrscheinlich, da steriler Eiter für sehr viele Bakterienarten eine deletäre Substanz enthält.

Der grosse Prozentsatz solcher hierhergehörenden Fälle scheint uns ein reiner Zufall zu sein, da wir früher in einem bestimmten Zeitabschnitt nie so viele durch Spülungen geheilte Fälle aufzuweisen hatten.

Im übrigen will ich an dieser Stelle noch einmal hervorheben, dass bei genauer Durchsicht der Präparate dem einen oder anderen Kollegen, den ich um seine Kontrolle bat, in seltenen Fällen eine Stelle aufgefallen ist, die ihm für einen Mikroorganismus verdächtig schien, dass dann aber bei Verimpfung des Eiters auf Nährböden nichts gewachsen war oder doch nur eine Kolonie, die mit grösster Wahrscheinlichkeit für Verunreinigung angesehen werden musste.

Meines Erachtens ist sogar Fall 11, bei dem es sich um geringe Kokkenbeimengungen handelte und bei dem die Impfung einer weissen Maus zum Tode führte, nach dem ganzen Verlaufe auch zu den sterilen Eiterungen zu rechnen.

Die Kokken wären dann als sekundäre Verunreinigung vielleicht bei der Entnahme des Eiters anzusehen. Sollten aber selbst die hin und wieder ganz vereinzelt gefundenen, für Bakterien verdächtig erschienenen Stellen den einen oder anderen Fall unserer als „steril“ geführten Fälle nicht als steril im bakteriologischen Sinne erscheinen lassen, so sind doch diese Fälle sicherlich in klinischer Hinsicht zu den sterilen zu zählen.

Um auf den eben zitierten Fall 11 zurückzukommen, so trat sofort nach der Operation die Heilung ein, obgleich die Schleimhaut der Kieferhöhle schwerwiegende Veränderungen zeigte.

Dass überhaupt die Art der Veränderung der Kieferhöhlenschleimhaut nicht direkt mit der Heiltendenz der Eiterung in Verbindung steht, scheint mir auch aus Fall 5 hervorzugehen. In diesem Falle heilte die Eiterung nach mehreren Spülungen — es handelte sich um sterilen Eiter —, obgleich die Schleimhaut hochgradig polypoid degeneriert war, sodass sich aus der natürlichen Oeffnung grosse Polypen in den Nasenrachenraum wälzten. Als längere Zeit nach der Ausheilung zum Zwecke der radikalen Entfernung der Polypen die Kieferhöhle von der Fossa canina aus breit eröffnet wurde, zeigte die Schleimhaut hochgradige Polypenbildung, während der letzte Beweis der Heilung geliefert wurde. Selbst jede Spur von Eiterung kann bei hochgradiger Polypenbildung der Kieferhöhlenschleimhaut völlig fehlen. Als Beweis dafür möchte ich folgenden Fall anführen:

Ein 34jähriger Kohlenhändler kam am 7. Dezember 1909 wegen Nasenverstopfung in unsere Behandlung. Den rechten unteren Nasengang verlegte ein grosser Polyp, der sich mit der Sonde bis in die Kieferhöhle verfolgen liess. Die Desaultsche Operation gestattete ausserdem den Nachweis mehrerer Polypen der Kieferhöhlenschleimhaut. Eiterung bestand nicht. Patient war noch längere Zeit nach der Operation in Beobachtung und ist jetzt geheilt entlassen.

Dass sterile Eiterungen wesentlich besser heilen als bakterienhaltige, ist eine alte Tatsache; auch war es bekannt, dass es chronische Kieferhöhlenempyeme gibt, die ohne Operation nach wenigen Spülungen heilen. Eine Erklärung hierfür ist in keinem Lehrbuche zu finden, sie lässt sich jetzt jedoch unschwer aufstellen:

„Chronische Kieferhöhlenempyeme, deren Eiter sich als

steril oder nahezu steril erweist, heilen gewöhnlich nach mehreren Spülungen."

Dass es auch solche Fälle gibt, die nicht nach mehreren Spülungen heilen, beweist Fall 2, der wohl zur Heilung kam, aber erst einer Operation bedurfte.

Von J. Herzfeld und Fr. Hermann (Archiv für Laryngol. Bd. III. 1895) sind zwei Fälle von Kieferhöhleneiterung beschrieben worden, die auf mehrmalige Spülungen heilten und bei denen Streptokokken, Kapselbazillen, Bacterium coli-Arten oder verschiedene Staphylokokkenarten im Eiter gefunden wurden und bei denen Impfung von Mäusen tötlichen Erfolg hatte. Im ersten dieser beiden Fälle handelte es sich mit Sicherheit um einen akuten Fall, im zweiten mit grösster Wahrscheinlichkeit. — Bei unseren Fällen handelte es sich nur um chronische Erkrankungen.

Als Gegenstück zu unseren so leicht heilenden Fällen finden wir auf unserer Tabelle solche, die trotz ausgiebiger Operation nicht zur Heilung kamen oder doch wenigstens auffallend schwer zu beeinflussen waren. Diese Fälle zeigen übereinstimmend ungeheuer reichen Bakteriengehalt, schwere Mischinfektion bei hochgradiger Virulenz.

Die Mengenverhältnisse der Bakterien und ihre Toxine sind an sich für die Art des Verlaufs und die Bösartigkeit der Infektion von ausschlaggebender Bedeutung. Ob es sich in diesen Fällen um eine eigentliche Mischinfektion, d. h. um gleichzeitiges Eindringen verschiedener Mikroorganismen, oder um eine Sekundäraffektion, d. h. um ein zeitlich getrenntes Eindringen verschiedener Mikroorganismen handelt, wird man unmöglich entscheiden können, jedenfalls besteht eine Bekterienassoziation, die, wie aus Tierexperimenten und Beobachtungen am Menschen hervorgeht, die Virulenz der Infektionserreger steigern kann, sicher aber die Wirkung der einen Infektion zur anderen häuft. Was die Virulenzprüfung anbetrifft, so sind wir, solange uns zur genauen Beurteilung der Infektiosität kein sichereres Verfahren zur Verfügung steht, auf das Tierexperiment angewiesen, das sich auch mit Vorbehalt besonders vergleichsweise ganz gut verwerten lässt, wenn es auch nicht mit Sicherheit den gleichen Rückschluss auf den Menschen gestattet.

Allerdings sind auch einige zu dieser Gruppe gehörende Fälle ganz gut zur Heilung gekommen.

Die zur dritten Art, der vorwiegenden Kokkeninfektion, gehörenden Fälle heilten bei verschiedener Operationsart und verschiedenem Ausfall der Virulenzprüfung aus.

Dass die Wahl der Operation bei den schwersten Fällen trotz des häufigen Misserfolges auch bei der radikalsten Methode nicht bedeutungslos ist, glauben wir schon aus Fall 17 schliessen zu dürfen. Während die eine Kieferhöhle, nach Luc-Caldwell operiert, zur Heilung kam, besteht bei der anderen, die nach Mikulicz operiert wurde, die Eiterung fort. Die Infektion war bei beiden die gleiche (reiche Bakterienflora, Mischinfektion, hohe Virulenz).

Wenn auch in diesen Fällen nach meinen Erfahrungen nicht gerade die Granulationsbildungen als solche die Ausheilung verhindern — heilen doch sterile Eiterungen bei hochgradiger Polypenbildung ohne Operation und bleibt bei schwervirulenten Fällen trotz ausgiebiger Befreiung von Granulationen unter Umständen die Heilung aus —, so ist es doch von allergrösster Wichtigkeit, in den virulenten Fällen für eine ausgiebige Reinigung der Brutstätten der Infektionserreger zu sorgen, und dieses ist nur durch radikale Operation möglich.

Die Untersuchungen auf Tuberkelbazillen gaben in unseren Fällen stets ein negatives Resultat.

Zum Schlusse meiner Ausführungen wollte ich hervorheben, dass die bakteriologischen Untersuchungen keineswegs den Zweck verfolgen sollten, die Aetiologie der Kieferhöhleneiterung festzustellen; aus diesem Grunde habe ich auch davon Abstand genommen, mich der schwierigen Aufgabe der Identifizierung der einzelnen Bakterien, wie es von anderen Autoren in ausgezeichneter Weise geschehen ist, zu unterziehen; sie sollten nur dazu dienen, im Rahmen des klinisch Möglichen die Prognosenstellung und die Wahl der Behandlung im einzelnen Falle nach Möglichkeit zu erleichtern.

Es ist eine nur geringe Mühe, nach steriler Entnahme des Eiters in jedem Falle ein Abstrichpräparat zu machen, eventuell einige Kulturen anzulegen und die Mausimpfung vorzunehmen.

In denjenigen Fällen, wo der Eiter steril oder annähernd steril gefunden wird, kann man sofort eine gute Prognose stellen; man wird dort meist mit Spülungen die Heilung erzielen.

Bei den sehr virulenten Mischinfektionen wird man gut tun, die Prognose wenigstens in bezug auf die Zeit der Ausheilung ungünstig zu stellen und, ohne sich zu lange mit Spülungen aufzuhalten, die Radikaloperation vorzunehmen.

Bei den weniger virulenten Mischinfektionen oder den Reininfektionen wird man gewöhnlich bei guter Prognose mit der modifizierten Mikulicz-schen Operation auskommen. Bei den ausserordentlich komplizierten Verhältnissen der verschiedensten im gegebenen Falle in Betracht kommenden Faktoren muss man natürlich auch auf Ausnahmen dieser Regel gefasst sein.

XX.

Die klinische Bedeutung der Derivate des Hiatus semilunaris.

Von

Dr. L. Grünwald (München-Reichenhall).

(Mit 8 Textfiguren.)

Bereits vor 18 Jahren habe ich einen Fall veröffentlicht[1]), in dem ständiger Abfluss von Stirnhöhleneiter in die Kieferhöhle derselben Seite zu beobachten war, sodass diese erst nach der operativen Heilung jener trocken wurde. Kurz darauf hat Killian[2]) ein gleiches Vorkommnis beschrieben und seitdem sind mehrfach bestätigende Beobachtungen gemeldet worden. Auch auf die Abhängigkeit von Siebbeineiterungen wurde bald darauf hingewiesen[3]) mit dem Rate, von mehreren erkrankten Höhlen immer die oberste zuerst in Angriff zu nehmen, falls gleichzeitige Behandlung unmöglich sei.

Nicht lange danach hat auch Weil[4]) betont, dass hartnäckige Kieferhöhleneiterungen nur deshalb nicht heilten, weil sie mit Siebbeinempyemen kombiniert sind. Der letztere Satz kann allerdings uneingeschränkte Geltung nicht beanspruchen. Die Beeinflussung von Kieferhöhlensekretion durch Siebbeinerkrankung aber ist seitdem nichts Unbekanntes mehr.

Umsoweniger aber ist über die anatomischen Bedingungen gesprochen worden.

Bei der Demonstration[5]) von Abbildungen zur Anatomie des Recessus ethmolacrymalis konnte ich bereits auf ein Präparat verweisen, welches einen breiten Zusammenhang von Stirn- und Kieferhöhle erkennen liess, ebenso wie die Kontinuität zwischen dieser Höhle und dem Recessus in vielen Fällen demonstriert werden konnte.

Die Kontinuitätsverhältnisse[6]) kommen aber auch noch in anderer Weise und mit anderen Hohlräumen zustande, als bloss durch den Recessus ethmo-

1) Münchener med. Wochenschr. 1891. 40, 41.

2) Ibidem. 1892. 4—6.

3) Lehre von den Naseneiterungen. 1893. S. 159.

4) Wiener med. Wochenschr. 1897.

5) Naturforscherversammlung zu Salzburg. 1909.

6) Solche waren bereits älteren Anatomen bekannt, sind in sehr präziser Weise von Pirogoff (Anat. topogr. 1859) für die Stirnhöhle angegeben und später von Harsberg (1890) auch für Siebbeinzellen erwähnt worden. Aber auch diese,

lacrymalis. (Auf die anatomischen Verhältnisse des letzteren will ich, da sie in erschöpfender Weise a. a. O.[1]) dargelegt worden sind, nur insoweit eingehen, als dies zur Klärung der vorwürfigen Frage erforderlich erscheint.)

Im Mittelpunkt der Betrachtung steht immer die Kieferhöhle. Unter welchen Umständen kann diese anderweit entstandenes Sekret auffangen?

Ihr Ostium liegt, im allgemeinen gesprochen, in der hinteren Partie des Hiatus semilunaris, durch die es in vielen Fällen fast unvermittelt sich in die Nase eröffnet. Ist aber im Hiatus eine mehr oder weniger tiefe seitliche Ausladung (zwischen Processus uncinatus und Orbitalwand) bemerklich, wie dies in einer grossen Anzahl von Fällen (durchaus nicht in allen!) zutrifft, so liegt das Ostium maxillare am Grunde dieser Ausbuchtung (die von einigen Autoren als Infundibulum bezeichnet wird). Damit ist ferner die Möglichkeit eines Zusammenhangs mit solchen Hohlräumen gegeben, die zugleich in höheren Partien, aber noch innerhalb der Seitenausladung dieser tiefen Seitenspalte einmünden. Deren gibt es in der Hauptsache zweierlei: terminale und seitliche[2]).

Soweit es sich um Räume handelt, die sich im Bereiche der Siebbeinkapsel entwickeln, sind die ersteren von Heymann-Ritter[3]) als terminale Zellen des Hiatus gekennzeichnet worden (solche können auch dort zur Erscheinung kommen, wo der Hiatus ganz seicht geblieben und keine Seitenschlucht vorhanden ist); die lateralen Ausstülpungen, die man also in der Seitenwand des Hiatus münden sieht, vom medial sichtbar bleibenden Teil desselben durch eine breite Lamelle getrennt, habe ich als Recessus ethmo-lacrymalis bezeichnet.

---

allerdings spärlichen und nicht sehr eingehenden Konstatierungen sind trotz ihres vollkommen zutreffenden und generell giltigen Inhalts ganz in Vergessenheit geraten, wie denn Hajek von anatomischen Bedingungen der Herableitung von Eiter nichts erwähnt, sondern pathologische Veränderungen dafür in Anspruch nimmt. Dieses Uebersehen beruht jedenfalls auf der Unvollkommenheit der bisher bekannt gewordenen Untersuchungen, Grund genug für einen Versuch erschöpfender Darstellung der fraglichen Verhältnisse.

1) Anatomische Hefte. 1910.

2) Tatsächlich kommt noch ein drittes Derivat des Hiatus vor, nämlich eine hintere Ausbuchtung (Recessus oder Zelle), aber so überaus selten (in meiner Beobachtungsreihe von etwa 150 Präparaten nur zweimal sichergestellt), dass das Vorkommnis hier im Interesse einfacher Darstellung vernachlässigt werden darf.

Die von Heymann-Ritter (Zeitschr. f. Laryngol. 1908. S. 1.) als vordere Hiatuszellen bezeichneten, im Processus uncinatus bzw. Agger nasi liegenden Hohlräume können als ventrale Ausbuchtungen der Seitenschlucht („Infundibulum") in den meisten Fällen entweder zum terminalen oder zum lateralen Recessus (Terminalzellen und Recessus ethm.-lacr.) gerechnet werden (unter 23 Vorkommnissen 1- bzw. 16 mal), nur selten (6 mal in meiner Beobachtungsreihe) stellten sie isolierte Anteile des Hiatus dar. Da es sich ausserdem in der Mehrzahl der Fälle um Halbzellenbildung handelt, kommen auch diese kleinen Hohlräume für unsere Frage nicht in Betracht.

3) Zeitschr. f. Laryngol. 1908. S. 1.

Figur 1.

Der Hiatus semilunaris ist weit lateral ausgebuchtet und öffnet sich oben in einen Recessus terminalis (*r. t.*), der infolge der weiten Ausdehnung der Seitenbucht in breitem (nicht sichtbarem) Zusammenhang mit der Kieferhöhle steht.

Die Mündung eines Hohlraums ersterer Art innerhalb einer tiefen Seitenbucht des Hiatus sieht man in Fig. 1 (r. t.), die eines lateralen in Fig. 2 (r. l.) abgebildet, während der Zusammenhang eines terminalen Recessus mit der Kieferhöhle in Fig. 3, der eines lateralen in Fig. 4 ersichtlich ist. Endlich

Figur 2.

Horizontalschnitt der linken Nasenhälfte dicht unter dem Dach der Kieferhöhle (*K.*). Der Hiatus semilunaris endet in einem Recessus termin. (*r. t.*). Unterhalb liegt der Eingang zu einem Recessus lat. (*r. l.*) (Rec. ethmo-lacr.). Nur der letztere öffnet sich in die Seitenbucht des Hiatus semilunaris und steht, wie die Sonde zeigt, im Zusammenhang mit der Kieferhöhle.

Figur 3.

Frontalschnitt knapp hinter dem Augenhöhlenrand. Eine Sonde führt aus der Kieferhöhle durch das Ostium in einen geräumigen Recessus termin.

ist in Fig. 5 auf einem durch das Ostium max. geführten Frontalschnitt dargestellt, wie unter entsprechenden Verhältnissen der Recessus ethmo-lacr. gewissermassen den obersten Ausläufer der Kieferhöhle bildet; zugleich ist ersichtlich, dass der terminale Recessus (R) garnichts mit der Seitenaus-

Figur 4.

Eine Sonde führt vor dem Ostium maxillare in einen Recessus ethmo-lacrym.

ladung des Hiatus semilunaris zu tun haben braucht und dann natürlich auch keine Beziehungen zur Kieferhöhle eingeht.

Nun können aber beide Arten von Ausstülpungen des Hiatus ihr peripheres Wachstum über den Bereich des Siebbeins hinaus und zwar bis in die Stirnbeinschuppe, diese pneumatisierend, erstrecken. Geschieht das seitens des terminalen Recessus, so haben wir es mit der schon bekannten Entstehung und Mündung einer Stirnhöhle im „Infundibulum“ zu tun; erfolgt die Pneumatisierung aus einem lateralen Recessus (ethmo-lacr.), so liegt die bis jetzt nicht bekannte Art von Stirnhöhlenursprung vor, deren Vorkommen ich seit der ersten Bekanntgabe noch an 5 weiteren Präparaten feststellen konnte.

Figur 5.

Frontalschnitt durch das Ostium maxillare.
Ein Recessus ethmo-lacr. (*r. e.-l.*) steht durch die trichterförmig sich nach unten erweiternde Seitenbucht des Hiatus semilunaris mit der Kieferhöhle in Verbindung und ist durch eine Lamelle von dem rinnenförmigen oberen Teil (*R*) des Hiatus geschieden, welcher sich in einen Recessus term. fortsetzt (s. Fig. 2).

In beiden Fällen braucht es nur noch eine genügend weite Lateralausdehnung der Seitenschlucht des Hiatus, um Kiefer- und Stirnhöhle in unmittelbare, mitunter geradezu klaffend weite Verbindung zu setzen.

Allerdings darf die Lateralausdehnung nicht, wie das mitunter geschieht (das Vorkommnis ist schon von Pirogoff erwähnt worden), durch eine starke ventrale Vorbuchtung der sogen. „Bulla ethmoidalis“ unterbrochen werden, die dann natürlich auch zu einer Störung der Kontinuität der Höhlen führt.

Figur 6.

Weiter Uebergang der Kieferhöhle in die als Recessus termin. gebildete Stirnhöhle (deren nicht sichtbarer Teil die Stirnschuppe vollkommen pneumatisiert).

Figur 7.

Zusammenhang der aus einem Recessus ethmo-lacrym. gebildeten Stirnhöhle mit der Kieferhöhle.

Fig. 6 stellt einen solchen Zusammenhang im Sinne der ersten Eventualität, Fig. 7 einen im Sinne der letzteren dar.

Welches sind nun die klinischen Folgen derartiger Verhältnisse?

Zunächst kann das Sekret, wie das an den Präparaten der Figuren 4 und 5 ersichtlich ist, unmittelbar in die Kieferhöhle laufen und damit diese infizieren. Ob die Höhle, ohne selbst sekretorisch beteiligt zu werden, bloss als Reservoir des herausfliessenden Sekretes dienen kann, diese Frage getraue ich mir nicht positiv zu beantworten.

Andererseits kann aber auch eine Erkrankung der Kieferhöhle nur vorgetäuscht werden, denn durch ihre oft recht komplizierten Mündungsverhältnisse bleibt die Höhle unter Umständen vollkommen gegen das Eindringen besonders zäher Flüssigkeiten aus dem Hiatus semilunaris entweder durch Ventilverschluss oder durch Innendruck seitens ihrer Luftsäule [Neumann[1])] geschützt. Von oben her stammendes Sekret sammelt sich dann eventuell im Hiatus semilunaris, besonders in dessen Recessus inferior an und kommt bei der Durchspülung oder Ausblasung nach der Punktion genau unter denselben Bedingungen und am selben Fleck zum Vorschein, als wenn es aus der Kieferhöhle stammte. Nun wird zwar eine gute Abdämmung meistens hinreichen, um bei einer Untersuchung die Trockenheit der Kieferhöhle nachzuweisen und auch der Ausfall einer Durchstrahlung kann bereits in dieser Richtung orientierend wirken. Trotzdem halte ich die Möglichkeit eines diagnostischen Irrtums unter extremen Verhältnissen von Seitenausladung des Hiatus semilunaris in frontaler Richtung nicht für ausgeschlossen, schon deshalb, weil die unter solchen Umständen überaus verborgene Lage der Hiatusderivate einen Nachweis ihrer Identität mit der Eiterquelle durch Sondierung unmöglich gestalten kann. Erst die Freilegung des Hiatus durch Resektion der mittleren Muschel und seiner Seitenschlucht durch Abtragung mindestens eines Teils des Processus uncinatus könnte zur Klärung der Verhältnisse führen — oder zur Heilung, die erst recht den bestandenen Sachverhalt verdeckt.

Denn — wie die Sachen auch liegen mögen —, ob es sich nur um Vortäuschung oder permanente Unterhaltung einer Kieferhöhlenentzündung handelt, in beiden Fällen wird sich die breite Freilegung der mittleren und oberen Hiatusabschnitte als wirksam erweisen.

Ich habe denn auch schon seit etwa 6 Jahren nur auf Grund der klinischen Erkenntnis, dass das Sekret von oben komme, dementsprechend gehandelt, wenn ich auch jetzt erst zu der anatomischen Begründung der vorliegenden Verhältnisse gekommen bin. Ich hatte mehrfach trotz ausgiebigster Abtragung der fazialen Wand und der Wand des unteren Ganges die Absonderung anhalten und erst dann verschwinden sehen, als ich die ganze Medialwand der Kieferhöhle bis zur Orbitalplatte hin abtrug. Réthi hat unterdessen diese Art der Operation als Normalverfahren angegeben und nach meinen eigenen Erfahrungen kann ich ihm soweit bei-

1) Pester Med.-chir. Presse. 1889. 11.

pflichten, als die Sekretretention gerade in der Ostialgegend (auf Grund der geschilderten anatomischen Verhältnisse) Platz greift. Das trifft ja überaus häufig, vielleicht sogar für die Mehrzahl obstinater Fälle zu: Aber nur in solchen und nur dort, wo es sich um wirkliche, nicht vorgetäuschte Kieferhöhlensekretion handelt, ferner nur dort, wo die schuldige Bucht nicht etwa an anderer Stelle liegt, ist die völlige Abtragung der Mittelwand indiziert. Falls das erstere nicht zutrifft, kommt man mit weniger umfangreichen Eingriffen aus, und wo das Sekret in anderen Buchten der Kieferhöhle stagniert, etwa in der alveolaren, ganz besonders aber in der Gaumenbeinbucht, wird auch die ausgiebigste, nach oben geführte Freilegung erfolglos bleiben, ebenso, wenn die Persistenz auf latenten Wurzelerkrankungen beruht usw. Eines passt sich nicht für Alle, und dies ist der Grund, warum ich zwar in derselben Weise, wie es Réthi unterdessen veröffentlicht hat, schon seit einer Reihe von Jahren in vielen Fällen vorgehe, aber nicht immer, sondern nur dort, wo die hartnäckige Sekretion von oben herkommt. Ferner, wie schon hervorgehoben, muss die Kieferhöhlenerkrankung sicher erwiesen sein. Ist man trotz Abdämmung nicht sicher, dass das Sekret wirklich in dieser Höhle lagert, oder hat man den bestimmten Eindruck gewonnen, dass die Kieferhöhlenerkrankung nur sekundär sei, so ist es natürlich rationeller, nur den oberen Herd zum Gegenstand radikalen Angriffes zu machen.

Zur Erläuterung der hier in Betracht kommenden diagnostischen Momente diene die Schilderung folgenden Falles:

Sekundäre Kieferhöhlenbeteiligung bei primärer Entzündung in Derivaten des Hiatus semilunaris.

Bei einer 49jährigen Dame bestand seit 2 Jahren eine linksseitige Naseneiterung. Die mittlere Muschel dieser Seite war polypoid verdickt, zwischen Septum und Aussenwand derart eingeklemmt, dass man an Stelle des mittleren Ganges nur von einem Spalt reden konnte. In diesem lagerte Eiter. Aus dem vom unteren Nasengange aus eingestochenen Trokar quoll hauptsächlich Blut nebst einigen Tropfen fötiden Eiters vor. Bei der nachfolgenden Ausspülung kam nur noch ein Schleimeiterballen zum Vorschein; auch den ganzen Tag noch tropfte reichlich Blut nach. Ich nahm daraufhin das Vorhandensein stark hyperämischer und entzündlich verdickter Schleimhaut in der Höhle und wahrscheinlich auch von Polypenbildung am Ostium an. Trotzdem schritt ich zunächst nur zur Anbohrung durch den Alveolus des II. Molaren, da aus diesem noch einige Wurzelreste des kürzlich extrahierten Zahnes zu entfernen waren. Wiederum reichliche Blutung. In den nächsten Tagen wurde vom Alveolus aus durchgespült, wobei man sich immer sehr in acht nehmen musste, nicht mit der Spitze des Röhrchens an der Innenwand anzustossen, da es sonst sofort reichlich blutete. Jedesmal erfolgte der Abfluss zur Nase hin erst auf stärkeren Druck und mit einem explosionsartigen Ruck. Auch wurde jedesmal nur ein an Gestalt und Grösse sich ziemlich gleichbleibender Schleimeiterballen entleert. Der Alveolarfortsatzknochen war vollkommen solide gewesen. Aus alle diesem schloss ich, dass die Erkrankung der Höhle im wesentlichen sekundär sei und der Hauptsitz der Eiterung und Polypenbildung im mitt-

leren Gange bzw. Hiatus und Infundibulum, mit Uebergreifen der Polypenbildung auf die Innenseite des Ostium zu suchen sei. Nach Abtragung der vorderen polypoid entarteten Hälfte der mittleren Muschel zeigte sich denn auch der mittlere Gang mit Polypen sowohl im Hintergrunde als am Dache und besonders an der Seitenwand austapeziert. Die Abtragung derselben konnte wegen der sehr reichlichen Blutung nicht gleich beendet werden. Bei der nach einigen Tagen erfolgenden Revision bestand immer noch der explosionsartig sich eröffnende Verschluss und die frühere Neigung zur Blutung. Auch konnte jetzt, wenn man unter gleichzeitiger rhinoskopischer Inspektion von der Kieferhöhle her Luft durchblies, das plötzliche Durchtreten des gewohnten Schleimeiterklumpens über dem Rande des Processus uncinatus deutlich beobachtet werden. Nunmehr wurde auch dieser, ebenfalls von polypoider Schleimhaut bedeckt, abgetragen — und Blutung sowohl wie Ventilverschluss waren mit einem Schlage beseitigt. Da keine Siebbeinzellenerkrankung aufzufinden gewesen war und doch alle Umstände (vor allem das Verschwinden der Hauptsymptome nach Freilegung des "Infundibulum") für eine nur sekundäre Beteiligung der Kieferhöhle infolge Uebergreifens der Entzündung auf die Ostialschleimhaut sprechen, kann die Quelle der zum „Infundibulum" hinfliessenden Sekretion mit hoher Wahrscheinlichkeit in einem Recessus des Hiatus gesucht werden, dessen Freilegung von unten her das Bild sofort ändern musste.

Ein weiteres diagnostisch wie therapeutisch wichtiges Moment beruht in der Vortäuschung von Stirnhöhleneiterung. Darunter verstehe ich natürlich nicht das Vorkommen von Eiterungen in solchen Stirnbeinhöhlen, die aus dem Recessus ethmo-lacrym. gebildet sind, denn diese verhalten sich selbstverständlich einem Eingriff von aussen gegenüber nicht viel anders, wie Stirnhöhlen anderer Entstehung, soweit sie mit ihnen die Lage in der Frontalplatte des Stirnbeins teilen.

Ich denke vielmehr an den falschen Eindruck, den Eiterungen aus Hohlräumen anderer als frontaler Lage, die im obersten Hiatusteil einmünden, besonders dann erwecken müssen, wenn letztere genügend gross sind, um erhebliche Eitermengen zu produzieren und wenn die Sondierung sehr hoch und in der Richtung zur Stirn hin führt. Beides trifft für Hiatuszellen jeder Art viel mehr als etwa für „Stirnzellen" (Killian) zu, wenn es auch bei letzteren vorkommen kann. Ich bin nun zwar bisher mit dem schon vor längeren Jahren empfohlenen Verfahren der Kontrolle durch Sonde und Kaltwasserausspritzung noch immer ausgekommen und die Röntgenuntersuchung gibt unzweifelhaft einen weiteren vorzüglichen Behelf zur Identifizierung der Höhlen. Aber auch mit letzterer Methode sind Täuschungen möglich (nach meiner Erfahrung besonders dann, wenn durch Projektionen der Schattenbilder Siebbeinräume an der Stelle der Stirnhöhle erscheinen, was allerdings durch Rücksicht auf diese Fehlerquelle [Frontalaufnahme!] vermieden werden kann). Aber ich habe mehrmals Gelegenheit gehabt, solche Fehlgriffe zu beobachten, die natürlich ebenso wie die Fehldiagnose auf Grund anderer Symptome am eklatantesten sich dann darstellen, wenn bei der Operation überhaupt keine Stirnhöhle gefunden wird. Ein solcher Fall, den ich vor nunmehr 12 Jahren zu untersuchen Gelegenheit hatte, wurde von mir damals als Kieferhöhlen-

entzündung angesprochen, und für die an sich nicht erklärlichen Nebenerscheinungen suchte ich eine Erklärung in Beobachtungsfehlern der (nicht kompetenten) Voruntersucher. Heute gestatten mir die über die Recessus ethmo-lacrym. und terminalis gewonnenen Kenntnisse eine bessere Erklärung.

Recessuseiterung mit Durchbruch nach aussen.

Ich lasse den brieflichen, von dritter Seite erstatteten Originalbericht des ersten Operateurs folgen:

„Sie hatte ein Empyem des Sinus frontalis. Ich habe parallel dem Supraorbitalrand, etwas unterhalb, den Weichteilschnitt gemacht, alsdann die vordere Hälfte des Orbitaldaches abgemeisselt. Die Höhle, in die ich mit der Fingerkuppe bequem hineinkonnte, war mit schlaffen Granulationen dicht ausgekleidet. Kommunikation mit der anderen Seite bestand nicht. Ich habe ausgelöffelt und einen Gang von der Höhle in die Nasenhöhle hineingebohrt und ein Drainrohr zur Offenhaltung durch diesen Gang gelegt. Als das Rohr 14—16 Tage lang lag, entfernte ich dasselbe. Sehr bald zeigte der Gang Tendenz zur Obliteration und so legte ich kurzer Hand Jodoformgaze in die Sinushöhle, um eine sekundäre Verödung durch Tamponade anzustreben. Nach mehrwöchentlicher Behandlung war die Höhle trichterförmig eingezogen und wie ich, Sie und K. meinten, lege artis geschlossen; nunmehr höre ich zu meinem Erstaunen von Rezidiv."

Der zweite Beobachter (an den obige Schilderung adressiert war) berichtete mir nun, dass er die Patientin, die vor 2 Jahren in der geschilderten Weise behandelt worden war, mit einer noch eiternden Fistel am inneren Augenwinkel oberhalb der rechten Tränenkarunkel behaftet fand. Aus der rechten Nasenseite entleerte sich eitriges Sekret. Eine feine Sonde durch die Fistel hindurchzuführen, gelang aber nicht. Es wurde von einem Lappenschnitt aus die Stirnbeinfläche und der obere Orbitalrand bis zur Mittellinie hin abgetragen. Eine Stirnhöhle war überhaupt nicht vorhanden. Orbitale Siebbeinzellen wurden eröffnet und waren leer. Endlich wurde auf die Fistel vorgedrungen und ein halber Fingerhut voll geruchlosen Eiters „zwischen Bulbus und Lamina papyracea" entleert. Von dort fand er eine Kommunikation „mit den untersten vorderen Siebbeinzellen, deren Schleimhaut jedoch unversehrt".

Nach Ueberheilung der Operationswunde bekam ich nun die Patientin zur Untersuchung überstellt, da immer noch nasale Sekretion bestand, und berichtete dem Kollegen folgendes:

„Die Probepunktion mit Durchblasung hat bei Fräulein H. schleimige Sekretion der Kieferhöhle ergeben; sonst kommt nirgends Sekret her. Wir dürfen also mit Sicherheit annehmen, dass der vor der Operation bestandene eitrige Ausfluss auch nur aus der Kieferhöhle kam. So lange die Sekretion so spärlich bleibt wie jetzt, halte ich weiteres Eingreifen für überflüssig."

Es lag damals nahe, nach den überaus unklaren und, gemäss dem Befunde des zweiten Operateurs, ja sicher ungerechtfertigten Angaben des ersten Operateurs das Bestehen der Fistel durch irgend einen Kunstfehler und die Eiterung aus der Kieferhöhle als möglicherweise sekundär zu erklären. Ich habe aber den Fall einfach als unerklärt in meinen Aufzeichnungen aufbewahrt. Heute stellt er sich mir folgendermassen dar:

Die Patientin hatte eine Anschwellung am inneren Augenwinkel neben

nasaler Eiterung. Unter der Fehldiagnose „Stirnhöhleneiterung" wurde aufgemeisselt und ungefähr in der Gegend des Tränenbeins und Oberkiefer-stirnfortsatzes eine mit erkrankter Schleimhaut gefüllte Höhle gefunden. Diese Höhle kommunizierte mit der Nase, wie das Aufhören eitriger Sekretion nach dem gründlichen Eingriffe des zweiten Operateurs einerseits und das Fortbestehen schleimiger Absonderung andererseits beweist. Um einen Durchbruch der Kieferhöhle selbst, etwa aus einer Infraorbitalbucht, kann es sich nicht handeln, denn der Durchbruch bzw. die vorgefundene

Figur 8.

Ausdehnung eines Recessus termin. (*r.*) bis in das Stirnbein.

Höhle lagen ja weit über dem Niveau des Infraorbitalrandes und eine Stirnhöhle fehlte, also handelte es sich auch nicht um diese. Dagegen stimmt die durchaus typische Lage und der ganze Verlauf zur Annahme eines terminalen oder lateralen Recessus des Hiatus semilunaris [etwa von der Lage und Ausdehnung, wie ihn Fig. 8 zeigt[1])]. Dieser, irgendwie erkrankt, konnte leicht in die Kieferhöhle sezernieren und brach andererseits infolge von Sekretretention nach aussen durch. Nach seiner Verödung wurde entweder die Absonderung der Kieferhöhle zu bloss schleimigem Katarrh vermindert — oder aber es lag überhaupt keine Kieferhöhlen-

1) In dem Präparate zu Fig. 8 bestand allerdings kein Abfluss des Recessus in die Kieferhöhle. Ich bilde es nur wegen der Hochlage des Recessus, der noch bis ins Stirnbein hinaufreicht, ab.

eiterung vor und das bei der Punktionsausblasung herausbeförderte schleimige Sekret stammte nur aus dem Recessus, war im Hiatus angesammelt und täuschte nur Beteiligung der Kieferhöhle vor. Wie dem auch sei (heute ist darüber keine Entscheidung mehr möglich), die primäre und entscheidende Rolle, die der Recessus hauptsächlich bei dem äusseren Durchbruch spielte, ist unverkennbar.

Solche retrospektive Klärung gewinnen wir aus unseren Präparaten auch für einen als Stirnhöhlencyste schon viel durch die Literatur gelaufenen Fall des älteren Langenbeck, den Steiner[1]) in einer Abbildung wiedergibt, an der sofort der ganz wesentliche Unterschied gegenüber den sonst bekannten Ektasien der Stirnhöhle in die Augen springt: die Hauptausdehnung der Geschwulst sitzt unterhalb des Canthus int. und auf der Nasenseite, statt oberhalb und orbital. Ich teile nur das für das Verständnis Notwendigste mit:

„Die Geschwulst hatte gerade das Aussehen und den Sitz wie eine sehr starke Ausdehnung des Tränensackes, war aber bedeutend grösser als eine solche.“ „An der inneren Seite derselben wurde sie nach der Nase hin von einem scharfen Knochenrande begrenzt, der gerade da zu fühlen war, wo der Processus nasalis des Oberkiefers an der inneren Seite der Augenhöhle aufwärts steigt. Da nun die Oberfläche dieser Geschwulst mit keiner Knochenplatte bedeckt war, sondern sich weich und fluktuierend anfühlen liess, so war es nicht leicht, sich eine richtige Vorstellung von dem Sitz derselben zu machen, und man hätte sie sehr leicht für einen ausgedehnten Tränensack halten können. Dagegen aber sprach auch noch die beträchtliche Verschiebung des Auges nach aussen und nach unten. Da sich die Auftreibung vom inneren Augenwinkel auch nach oben hin, nach dem Sinus frontalis erstreckte, so schien mir dieser Sinus der Behälter der Geschwulst zu sein, welche von da ab abwärts in die Nasenhöhle gestiegen wäre und die innere Wand der Orbita einwärts gedrückt hätte. . . . . Um den Tränensack nicht zu verletzen, machte ich von oben nach unten dicht an dem scharfen Knochenrande, der an der inneren Seite der Geschwulst zu fühlen war, über der Geschwulst einen Einschnitt, sodass auch die Ductus lacrymales nicht verletzt werden konnten. Nachdem die weichen Teile gehörig abgetrennt worden waren, kam ein weiss glänzender Sack zum Vorschein. Bei der Berührung desselben mit dem Finger war es nicht zu verkennen, dass eine weiche Masse darin enthalten sei. Ich trennte die Geschwulst soviel als möglich, musste aber, nachdem ich fand, dass sie zu tief nach der Nasenhöhle sich herunter erstreckte, dieselbe öffnen, worauf eine weiss-gräuliche, zähe Masse herauskam. Ich schnitt nun soviel wie möglich von dem Sack mit der Schere weg und brachte den Zeigefinger in das Cavum. Die Tiefe der Geschwulst betrug von dem gemachten Einschnitt nach unten 3 Zoll. Mit der Spitze des Fingers kam ich auf das Palatum durum, auf den Boden der Nasenhöhle. Zu der Augenhöhle konnte ich nicht kommen und den Augapfel nicht berühren. Ich fühlte von diesem Cavum aus ganz deutlich die innere Wand der Augenhöhle, welche samt dem Saccus lacrym. und dem Canal. nasal. einwärts“ (soll offenbar heissen: lateral) „(in die Augenhöhle) war gedrückt und davon rührte die Verschiebung des Augapfels her und deswegen war die Tränenableitung von dem Auge in die Nasenhöhle auch nicht gestört worden. Mit dem Zeigefinger

1) Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 13. S. 181.

konnte ich auch in den Sinus frontalis hineinkommen. Es war folglich entschieden, dass die Geschwulst aus dem Sinus frontalis herauskam und an der inneren Nasenwand abwärts in die Nasenhöhle bis aufs Palatum durum stieg. . . . Der Behälter war ein eigener, verschlossener Sack an der Membrana pituitaria. Wäre kein besonderer geschlossener Behälter in der Nasenhöhle gebildet worden, dann hätte diese Masse aus der Nasenhöhle herausfliessen müssen. Da aber im inneren Augenwinkel die Geschwulst von keiner Knochenplatte bedeckt war, so fragt es sich nun noch, wie die Geschwulst am inneren Augenwinkel, ohne von Knochen bedeckt gewesen zu sein, hervorragen konnte? Sie muss entweder sich einen Weg zwischen der Verbindung des Os lacrym. mit dem Processus nasalis des Oberkiefers gebahnt haben, oder es ist der Processus nasalis des Oberkiefers verzehrt worden. Das Letztere ist mir am wahrscheinlichsten, weil der Rand am Processus nasalis sich so scharf anfühlen liess."

In der Schilderung Langenbecks bemerkt man schon die Schwierigkeit, die er selbst bei der Erklärung des Falles empfand. Dabei ist aber in seiner Auffassung noch keine Erklärung dafür zu finden, warum der Sack sich nicht einfach nach der Nasenhöhle hin ausdehnte, anstatt die starken Widerstände zu überwinden, welche das Os lacrym. und der Proc. nasalis des Oberkiefers nach Langenbecks eigenem Empfinden darboten. Nur das Vorhandensein eines noch stärkeren Widerstandes an der Rückseite des Sackes kann die Ueberwindung dieser vorderen Widerstände erklären. Er kann also hier gar nicht frei in der Nasenhöhle gelegen haben, sondern nur in einem präformierten, knochenbegrenzten Hohlraum, als welchen an dieser Stelle sich wiederum nur unser Recessus ethmo-lacrym. oder eine terminale Hiatuszelle darbietet. Bei weiterem Wachstum nach unten gewann dann der Sack freieren Spielraum und hier ist die Stelle, wo Langenbeck frei mit dem Finger bis zum harten Gaumen vordringen konnte. Ob dieser freie Raum die Nasenhöhle oder nicht vielmehr die Kieferhöhle war, lässt sich nach dem bloss digitalen Befunde Langenbecks nicht feststellen und ist schliesslich für die Klärung des Falles auch gleichgiltig; ebenso ob die von Langenbeck als Sinus frontalis angesprochene Höhle nicht etwa nur eine starke Ausbuchtung des Recessus nach oben hin vorstellte. Ein Blick auf die Abbildungen 3, 6 und 8 orientiert sofort über die geschilderten Möglichkeiten.

Das vorderste Ende eines gut entwickelten Recessus bildet als sublacrymaler Ausläufer des halbmondförmigen Spaltes den letzten Berührungspunkt mit der im Tränengang belegenen Verwachsungsstelle des embryonalen seitlichen Nasenspaltes, sodass hier ein gegebener Punkt für Einlagerung fremder Keime vorliegt. Ein von Salzer[1]) beschriebener Fall von Embryom an dieser Stelle scheint den dargelegten Postulaten zu entsprechen. Ob die dort als Sitz des Teratoms beschriebene Höhle wirklich die Stirnhöhle war, können wir nicht mit Sicherheit entscheiden.

Viel wichtiger ist es zu wissen, dass dies der Weg sein muss, auf

1) Arch. f. klin. Chir. Bd. 33. S. 134.

dem embryonale Einschlüsse in die Kieferhöhle gelangen. Wir müssen zum Nachweise für deren embryogene Natur allerdings exakte Belege, wie lokalfremde Gewebsbestandteile und eine deutliche Grenzmembran verlangen. Den Sitz solcher Neubildungen aber werden wir am ehesten vorn, medial und oben in der Kieferhöhle zu suchen haben. Es ist immerhin auffällig, in der Beschreibung einiger Fälle von „Cholesteatom" diesen Platz als Sitz der Epidermismassen bezeichnet zu finden. Die Aufmerksamkeit zukünftiger Beobachter möge auf diese Punkte gelenkt sein.

Die klinische Bedeutung der Derivate des Hiatus semilunaris (sowohl der im Stirnbein als innerhalb des Siebbeins gelegenen) lässt sich also in folgenden Punkten zusammenfassen:

1. Ihr Sekret kann direkt in die Kieferhöhle laufen und daselbst einen Entzündungszustand unterhalten.
2. Das Sekret kann vor dem Ostium maxillare lagern und einen Entzündungszustand der Kieferhöhle vortäuschen.
3. Schwerheilbarkeit der Kieferhöhle kann unter anderem ihre Erklärung darin finden, dass ein unmittelbar oder mittelbar mit der Höhle zusammenhängender Recessus die Sekretion unterhält.
4. Retentionsentzündungen oder Cysten der Derivate können zu Durchbrüchen in der Gegend des Tränenbeins führen, welche durch die geschilderten Beziehungen der Räume zur Kieferhöhle besondere Eigentümlichkeit gewinnen.
5. Die Kenntnis des Vorkommens eines weiten Ueberganges der Stirnhöhle in die Kieferhöhle wird eine Orientierung in sonst überaus verwirrenden Verhältnissen ermöglichen.
6. Die Nachbarlage der Derivate zum seitlichen Nasenspalt dient zur Erklärung teratologischer Vorgänge in der Kieferhöhle und der Gegend zwischen Auge und Nase.

Nachtrag.

Ich halte es für zweckdienlich, noch über die Häufigkeit der geschilderten Verhältnisse Auskunft zu geben.

Unter 19 Fällen von Terminalzellbildung bestand der Zusammenhang mit der Kieferhöhe 3 mal = 16 pCt., unter 56 Fällen von Lateralrecessus (Rec. e.-l.) 34 mal = 60 pCt. Die terminal gebildete Stirnhöhle stand unter 40 Fällen 10 mal, die aus einem lateralen Recessus gebildete unter 6 Fällen 4 mal mit der Kieferhöhle in Verbindung (unter im ganzen 85 kontrollierten Bildungen des Stirnhöhlenostium).

XXI.

Ueber das Epithel des weichen Gaumens; zugleich ein Beitrag zur Lehre von den intraepithelialen Drüsen.

Von

Dr. **Sakutaro Kano,** kaiserl. japanischem Oberstabsarzt.

(Mit 7 Textfiguren.)

Nachdem L. Ranvier zuerst für die Drüsen der Riechschleimhaut des Frosches angegeben, dass sie teilweise ganz intraepithelial gelegen sind, hat er dann (1887) intraepithelial gelegene Talgdrüsen (in der äusseren Wurzelscheide von Spürhaaren des Kaninchens) und solche Schleimdrüsen im Vogelösophagus (bei einer Rallide, der Ginsterralle) aufgezeigt und ferner bei Schildkröten im Bereich des Gaumens. Die intraepithelial gelegenen Drüsen der Rachen- und Kiemenhöhle von Amphibien (erwachsene Larven von Pelobates fuscus) hat F. E. Schulze (1888) als „flache Epitheldrüsen" bezeichnet. Den Namen „intraepitheliale Drüsen" hat für derartige Gebilde Siegmund Mayer (1894) vorgeschlagen und eine Zusammenstellung der bis dahin bekannt gewordenen Fälle gegeben und uns mit dem normalen Vorhandensein intraepithelialer Schleimdrüsen im Bereich des Konjunktivalepithels (Conjunctiva palpebralis und Palpebra tertia) von Säugern bekannt gemacht[1]). Von der Nasenhöhle des Menschen hat sie zuerst Zarniko (1894) beschrieben, und die intraepithelialen Drüsen sind dann noch Gegenstand der Untersuchungen einer Reihe von Autoren gewesen. Von allen wurden sie als nicht normaler Weise vorkommende Bildungen angesprochen, wozu ich am Ende meiner Ausführungen Stellung nehmen werde. Ueber das Vorkommen von intraepithelialen Drüsen im weichen Gaumen des Menschen habe ich keine Angaben auffinden können, und doch finden sie sich daselbst beim Erwachsenen

1) Beim Pterygium hat sie Poncet schon 1882 beobachtet; in der Caruncula lacrymalis des Menschen, aber nicht bei allen Individuen, L. Stieda 1890, der sie indes als pathologische Gebilde, durch „hyaline Degeneration" von Zellen entstanden, ansah.

regelmässig und wurden auch von A. Spuler für ein normales Vorkommnis gehalten. Den Nachweis hierfür, namentlich auf Grund ihrer Entstehung, zu erbringen, ist der Zweck meiner Ausführungen.

Als Material liegen die Organe eines menschlichen Embryos von 14,5 cm Rumpflänge, die eines Neugeborenen und solche erwachsener Menschen verschiedenen Lebensalters meinen Ausführungen zugrunde, ausserdem habe ich vergleichshalber die Verhältnisse bei Katze und Kaninchen angesehen, doch finden sich bei diesen kleinen Tieren keine intraepithelialen Drüsen.

Vom Menschen habe ich nur möglichst frisches Gewebe, darunter eine Serie von einem Hingerichteten, benutzt. Konserviert wurde es mit der Spulerschen Modifikation der Zenkerschen Flüssigkeit unter Zusatz von 4 pCt. Formol, auch mit Müllerscher Flüssigkeit mit 4 pCt. Formol und 1,5 pCt. Eisessig. Das Material des Embryos und des Neugeborenen war durch Injektion der blutwarmen Konservierungsflüssigkeit in die Arteriae umbilicales konserviert und zeigte die grosse Ueberlegenheit dieser Methode, namentlich zur Darstellung der Strukturen des Mesenchyms und der Blut- und Lymphbahnverhältnisse. Nach Paraffineinbettung wurden Serien von 5—20 μ Dicke angefertigt. Neben Hämalaun wurde Cochenille-Eisenalaun als Stückfärbung benutzt, zur Schleimfärbung hauptsächlich P. Mayers Mucikarmin.

Die orale Fläche des weichen Gaumens und Zäpfchens ist mit einem geschichteten Pflasterepithel überzogen. Diese Epithelschicht ist individuell verschieden dick, beim Embryo und Neugeborenen fand ich 5—7 Zellschichten, beim Erwachsenen bis 20 und darüber.

Vom Munddach her nimmt beim Erwachsenen die Dicke des Plattenepithels gegen das pharyngeale Ende ganz allmählich etwas ab, eine raschere Dickenabnahme findet sich erst beim Uebergang auf die nasale Fläche. Auf dieser ist die Höhe der Epithelschicht hinten nur wenig grösser als nasalwärts, erst unmittelbar vor der Grenze gegen das geschichtete Flimmerepithel verjüngt sich die Plattenepithelschicht rasch zu der Dicke der sich anschliessenden Zylinderepithelzone. Auf der nasalen Fläche hat das Plattenepithel nur etwa $^1/_3$ der Dicke, die es in der Mitte der oralen Fläche aufweist. Während der Papillarkörper seinen Charakter bis zur Unterfläche des Zäpfchens behält, wird er beim Uebergang auf die nasale Fläche alsbald rudimentär und bleibt so, allerdings in der Ausbildung etwas wechselnd, bis zur Epithelgrenze.

Bei dem Fötus fand sich das geschichtete Plattenepithel in seiner ganzen Ausdehnung ungefähr gleich dick, plötzlich verjüngt sich die Epithelschicht beim Uebergang zum geschichteten Flimmerepithel. Ein Papillarkörper fand sich nur im oralwärts gelegenen Abschnitte in den ersten Stadien seiner Entwicklung.

Während beim geschichteten Plattenepithel des Embryos ein Eindringen und Durchwandern von Wanderzellen noch nicht festzustellen war, konnte

ich bei dem Neugeborenen den Prozess schon beobachten, wenn auch die Zahl der Wanderzellen im Epithel klein war; später fand ich stets eine Durchwanderung einzelner oder zu diffusen Gruppen angeordneter Wanderzellen; es handelt sich eben um einen während des ganzen Lebens andauernden normalen Prozess, der auch bei Kaninchen und Katze sich vorfindet. Auf der nasalen Fläche unterscheidet sich die Plattenepithelzone des Erwachsenen, abgesehen von der geringen Dicke und der rudimentären Papillenbildung, durch die grosse Menge der durchwandernden Wanderzellen, welche den unter dem Epithel gelegenen lymphoiden Ansammlungen, in denen es auch zu knötchenähnlichen lokalen Anhäufungen kommt, entstammen.

Die Ausführungsgänge der sehr grossen infraepithelialen Schleimdrüsen (Fig. 1) der oralen Fläche sind, wie ja auch die des Oesophagus, von der Mundöffnung weggewandt (Fig. 1: ←≡), schräg gerichtet, doch sind der Grad der Abbiegung und die Länge des zur Epitheloberfläche spitzwinklig verlaufenden Abschnittes wechselnd. Im Endteil der Ausführungsgänge findet sich geschichtetes Plattenepithel, das dann in sogenanntes zweischichtiges Zylinderepithel übergeht: erst in den Drüsenkörpern oder in der Nähe derselben findet sich beim Erwachsenen eine einschichtige Auskleidung der Ausführungsgänge. Auf der nasalen Seite reicht das Plattenepithel in den Ausführungsgängen nur ganz wenig, wenn überhaupt, unter die Epithelzone und macht alsbald einem zweischichtigen Zylinderepithel Platz, in dessen der Oberfläche genäherten Partien häufig vereinzelte Becherzellen zur Beobachtung kommen (Fig. 2). Beim Embryo finden sich dort zahlreiche Becherzellen und Gruppen von Becherzellen, die von der Oberfläche etwas zurückweichen und das Bild typischer intraepithelialer Drüsen aufweisen. Beim Neugeborenen zeigt sich vielfach eine Umbildung der oberflächlichen Zellschicht der Ausführungsgänge der nasalen Seite zu Becherzellen von ungewöhnlicher Grösse. In einem Falle fand sich bei einem 34jährigen Manne nahe bei der Plattenepithelgrenze eine in den Verzweigungen noch embryonalen Charakter aufweisende kleine Drüse mit sehr weitem Ausführungsgang, der über einer stellenweise abgeplatteten basalen Zellschicht eine gleichmässige Auskleidung durch sehr hohe Becherzellen zeigte, wie sie für den Neugeborenen eben angeführt wurde. Es könnte sich um eine noch in Entwicklung begriffene, also erst in späteren Lebensjahren entstandene Drüsenbildung handeln.

Beim Erwachsenen ist die nasale Fläche der Uvula und verschieden weit nach vorn reichend, eventuell bis über die Mitte, der hintere Teil des weichen Gaumens mit Plattenepithel bedeckt, der Rest mit geschichtetem Flimmerepithel. Bei dem Embryo und beim Neugeborenen dagegen erstreckt sich das Plattenepithel nur bis zu der Umbiegung von der unteren zur nasalen Fläche des weichen Gaumens und der Uvula, die ganze nasale Fläche dagegen trägt Zylinderepithel. Nur ganz vereinzelt konnten wir kleine Plattenepithelinseln auf der nasalen Fläche und zwar schon bei dem Embryo feststellen. Wann das Vordringen

des Plattenepithels stattfindet, darüber kann ich leider keine Auskunft geben, da ich Material der in Betracht kommenden Stadien nicht erhalten konnte. Dass die Ausbildung des Plattenepithels an den isolierten Stellen von den tiefsten Schichten aus seinen Anfang nimmt und durch Aenderung des Zellcharakters von der basalen Schicht ab an Ort und Stelle stattfindet, daran lassen die Bilder keinen Zweifel aufkommen.

Bei dem geschichteten Zylinderepithel des Erwachsenen kann man 6—12 Zellkörperschichten unterscheiden; dasselbe nimmt gegen die Choanen allmählich an Dicke etwas zu. Zwischen den Flimmerzellen der oberflächlichen Lage finden sich zahlreiche, meist schlanke Becherzellen; nur vereinzelt tritt Schleimbildung in nicht an die Oberfläche reichenden Zellen auf. Gegen die Plattenepithelgrenze nimmt die Höhe der oberflächlichen Zellenlage etwas ab und es tritt auch in Zellen der nicht oberflächlichen Schichten öfter Schleimbildung auf, wobei Zellen mit schmaler, gegen das Lumen gerichteter Schleimzone zur Beobachtung kommen, die schon den Formtypus des Plattenepithels aufweisen (Fig. 3).

Beim Neugeborenen, dessen weicher Gaumen namentlich in den seitlichen Partien und choanenwärts eine starke Längsfaltung aufweist, die an dem durch Injektion konservierten Material nicht durch Kollabieren des Mesenchyms hervorgerufen sein kann, finden sich über der basalen Zellenlage nur 2—3 Zylinderzellenschichten; zwischen den Flimmerzellen, nur viel spärlicher als beim Erwachsenen, einzelne Becherzellen. Das Zylinderepithel des Embryos zeigt über der basalen Zellenschicht nur eine oder zwei Zylinderzellschichten. Becherzellen treten zwischen den schön ausgebildeten Flimmerzellen nur ganz vereinzelt auf und zeichnen sich durch die geringe Grösse des schleimhaltigen Zellbezirkes aus.

Beim Neugeborenen und dem Foetus grenzt sich das Plattenepithel entweder sehr plötzlich von dem Zylinderepithel ab (Fig. 4), oder es erscheinen Zellen vom Charakter des Plattenepithels nur auf 3—4, selten bis auf 10 Zellenbreiten und sogar noch mehr unter niederen oberflächlichen Flimmerzellen vorgeschoben.

Die intraepithelialen Drüsen finden sich nur im Bereich des geschichteten Zylinderepithels und namentlich in dem der Nase benachbarten Bezirk. Ich fand dieselben nicht nur beim Erwachsenen, sondern auch beim Neugeborenen und auch bei dem Embryo, dagegen fehlten sie bei Katze und Kaninchen, wie schon oben angegeben wurde.

Schon bei den einzelstehenden Becherzellen sieht man sehr häufig, dass über ihnen eine kleine Einsenkung der Epitheloberfläche vorhanden ist; treten diese Zellen in Gruppen auf, so sind sie in der Regel in das Epithel versenkt und die Wandungen der so entstehenden Gänge weisen manchmal vereinzelte Becherzellen auf. Diese in die Tiefe versenkten verschieden grossen Becherzellengruppen stellen die sogenannten intraepithelialen Drüsen dar. Sie finden sich am zahlreichsten in den der Nase benachbarten Abschnitten des Zylinderepithels

und speziell in den vereinzelten Epithelkrypten des Erwachsenen konnten wir sie in grosser Menge feststellen (Fig. 5).

Die Morphologie der intraepithelialen Drüsen der nasalen Fläche des weichen Gaumens ist ganz die gleiche, wie die der Bildungen der Schleimhaut der Nase und der Choanen, welche Boenninghaus (1895) und Hajek (1905) beschrieben haben. Wie dort liegen sie bald seicht, bald tief; zwischen der Basalmembran und dem Grund der Drüsen liegt

selten nur eine Zellkörperschicht, gewöhnlich deren mehrere. Die Drüsen liegen häufig zwischen zwei der niederen Schleimhautpapillen, sodass also das Epithel unter ihnen gegen das Mesenchym konvex vorgewölbt erscheint, jedoch nicht durch sie vorgetrieben wird, doch kommt auch bei sehr tief ragenden eine Ausbuchtung der Epithelgrenze durch die Drüsenbildung vor.

Die Schleimzellen dieser Drüsen haben ganz den Bau der oberflächlichen Becherzellen, doch sind sie im allgemeinen etwas grösser als diese, speziell der scheimhaltige Bezirk der Zellen, worin ich Boenninghaus' Angaben modifizieren muss. Manchmal finden sich am Grunde eines intraepithelialen Ganges nur vereinzelte Becherzellen, es dürfte sich dann darum handeln, dass beim Entstehen der Bildung eine geschlossene Schleimzellengruppe vorhanden war, ein grosser Teil der Zellen aber zugrunde gegangen ist.

Das Lumen der Drüsen setzt sich zumeist als zylindrischer Gang zur Oberfläche fort; dessen Wand zeigt neben Flimmerzellen vereinzelte Becherzellen, auch Umbildungsstadien von Flimmerzellen in Becherzellen; selten ist eine deutliche Erweiterung des Lumens in dem und über dem sekretorischen Abschnitt; auch bei durchgängigem Ausführungsrohre kann es mit Schleim prall gefüllt erscheinen.

Ueber die Entstehung der intraepithelialen Drüsen geben die Präparate vom Embryo und vom Neugeborenen ausreichend Auskunft. Bei dem Embryo finden wir in den lateralen Partien des Nasenrachenraums, bis in den letzten Winkel der Rosenmüllerschen Grube und bis in das Ostium tubae pharyngeum in der stark gefalteten Schleimhaut, fast ausschliesslich in den Einsenkungen der Falten, Gruppen von Becherzellen, über denen die Epithelkontur etwas eingesenkt erscheint. Auch auf den stark längsgefalteten seitlichen Teilen des weichen Gaumens finden sich, wenn auch schon recht spärlich, solche Bildungen, ebenfalls am Grund der Falten. In den nur schwach faltigen medialen Zonen der nasalen Wand des Gaumensegels trifft man neben spärlichen Einzelbecherzellen nur hier und da Anlagen von Becherzellgruppen, ebenfalls in den Buchten, an. Bilder wie beim Erwachsenen können sich natürlich nicht finden, denn das niedere, zumeist nur zweischichtige Epithel lässt ein tieferes Einsinken der Becherzellengruppe nicht zu und die erst beginnende Schleimbildung bringt es mit sich, dass in den Anlagen intraepithelialer Drüsen sich nur wenige ausgebildete Becherzellen vorfinden (Fig. 6).

Gegenüber dem Embryo zeigt das Neugeborene ein weit vorgeschrittenes Entwicklungsstadium. In der Gegend der Uvula zwar treten einzelne Becherzellen und intraepitheliale Drüsen nur spärlich auf. Aber weiter choanenwärts finden wir in der stark, namentlich seitlich stark längsgefalteten Schleimhaut schon zahlreiche Einzelschleimzellen und eingesenkte kleine und auch recht grosse Becherzellengruppen. Gegen vorn nimmt der Gehalt an Schleimzellen in der Medianzone wieder etwas ab, sodass Becherzellen und intraepitheliale Drüsen nur vereinzelt auftreten

aber seitlich sind sie in grosser Anzahl vorhanden, die Gruppen fast ausschliesslich in den Einsenkungen der Falten (Fig. 7). Während beim Embryo nur spärliche und kleinere Becherzellen sich in den Drüsenanlagen vorfinden, sehen wir beim Neugeborenen sehr grosse, sehr stark mit Schleim gefüllte Zellen. Das Epithel ist schon ansehnlich höher geworden, daher sind tiefere trichterförmige Einsenkungen schon vielfach zu treffen. Zumeist kann man bei geeigneter Schnittrichtung eine nicht schleimbildende Basalschicht deutlich unter den intraepithelialen Drüsen feststellen, manchmal aber gelingt dies nicht, speziell bei den spärlichen Fällen, in denen die Bildung sich in das unterliegende Bindegewebe vorbaucht. Die Ausführungsgänge der wenigen kleinen infraepithelialen Drüsen der nasalen Seite zeigen, wie früher schon erwähnt, starke Schleimbildung, Einzelbecherzellen, Zellgruppen und ausgedehntere Zellkomplexe, auch in den der Oberfläche benachbarten Teilen ihrer Ausführungsgänge. Am Septum narium treten mit grösseren infraepithelialen Drüsen zahlreiche Becherzellen und intraepitheliale Drüsen auf.

Nach diesen Befunden vollzieht sich die Entstehung der intraepithelialen Drüsen dadurch, dass die Becherzellgruppen sich einsenken und dass, je höher das Epithel wird, desto ausgesprochener ein als Ausführungsgang tätiger, von Flimmer- und vereinzelten Becherzellen, also von typischem Oberflächenepithel, ausgekleideter Kanal von den Schleimzellgruppen zur freien Oberfläche sich ausbildet.

Diese intraepithelialen Drüsen, die, wie die Präparate von dem Embryo zeigen, nicht auf die Platte des weichen Gaumens beschränkt sind, gleichen ganz den im Bereich der Nase zuerst von Zarniko (1894) nachgewiesenen. Dieser wies damals auf den Umstand hin, dass die Becherzellen des mehrzelligen Flimmerepithels der Regio respiratoria nasi an einzelnen Bezirken zu Gebilden vereinigt sind, die einige Aehnlichkeit mit Geschmacksknospen hätten, ein Vergleich, den auch Siegmund Mayer heranzog, als er diese Gebilde „intraepitheliale Drüsen“ benannte, ein heutzutage allgemein angenommener Ausdruck. Erst Boenninghaus (1895) hat in einer ausführlichen Arbeit diese Gebilde sehr präzise und sorgfältig beschrieben. Er bezeichnet sie als Schleimdrüsen im hyperplastischen Epithel der Nasenschleimhaut, worin eine Auffassung liegt, der wir uns nicht anschliessen können. Weitere Arbeiten von Okada (1898), Cordes (1900), Zarniko (1903), Glas (1904) und Hajek (1905) haben die Resultate von Boenninghaus teils erweitert, teils modifiziert.

Die Behauptung von Cordes, dass die intraepithelialen Drüsen keine selbständigen Bildungen seien und dadurch zustande kämen, dass das oberflächliche Epithel der normalen Drüsenausführungsgänge verschleime, haben Zarniko und Hajek schon an zahlreichen Serienschnitten als unrichtig nachgewiesen.

Ueber die Entstehung der intraepithelialen Drüsen der Nasenschleimhaut hat Hajek sich die Vorstellung gebildet, dass es sich um einen

degenerativen Prozess im Epithel (Verschleimung bei der katarrhalisch affizierten Schleimhautoberfläche) und einen sich daran anschliessenden reparativen Prozess (Ueberwucherung der umliegenden Epithelmassen) handele. Dagegen haben Boenninghaus, Zarniko und Glas diese Gebilde als unter pathologischen Verhältnissen entstandene Drüsen bezeichnet. Boenninghaus nannte sie „Schleimdrüsen im Epithel", Zarniko und Glas nennen sie „intraepitheliale Drüsen", Hajek bezeichnete sie als „verschleimte Krypten im hyperplastischen Epithel." Nur Okada äussert sich nicht über die Natur dieser von ihm ebenfalls gesehenen Gebilde, verhält sich aber im übrigen zur Drüsennatur derselben sehr skeptisch.

Unser Material bilden normale Gewebe und, da wir die intraepithelialen Drüsen schon beim Embryo und beim Neugeborenen nachweisen konnten, so ist eine Entstehung durch pathologische Prozesse in unseren Fällen auszuschliessen, es handelt sich um normale morphologische Verhältnisse. Natürlich kann man nicht bestreiten, dass die Menge der vorhandenen Organe und ihre Ausbildung durch abgelaufene pathologische, speziell katarrhalische Prozesse beeinflusst werden kann. Ihr Vorhandensein an und für sich zur Diagnose abgelaufener pathologischer Prozesse zu verwerten, ist demnach ausgeschlossen.

Betrachtet man die Anordnung der infraepithelialen Schleimdrüsen im weichen Gaumen, so findet man, dass in der Vorderhälfte die grössten der oralen Seite angehören, bei den zahlreichen mechanischen, auch chemischen Insulten, welchen diese ausgesetzt ist, eine leicht verständliche Einrichtung. Kleine infraepitheliale Schleimdrüsen finden sich beim Erwachsenen auf der nasalen Seite unter den vorderen Abschnitten des geschichteten Plattenepithels, beim Embryo und Neugeborenen im vorderen Teil der später vom Plattenepithel bedeckten Zone. Dagegen finden sich im Bereich des Flimmererepithels nur spärliche und zumeist recht kleine infraepitheliale Schleimdrüsen, speziell in den medianen Teilen. Man kann daher in den intraepithelialen Drüsen einen vikariierenden Apparat erblicken, um die betreffenden Epithelabschnitte mit einer genügenden Schleimschicht zu versorgen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor A. Spuler für die Anregung zu dieser Arbeit und die vielfache Freundlichkeit bei meinen Untersuchungen meinen besten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Boenninghaus, G., Archiv f. Laryngol. Bd. 3. 1895.
2. Cordes, H., Archiv f. Laryngol. Bd. 10. 1900.
3. Glas, G., Archiv f. Laryngol. Bd. 16. 1904.

4. Hajek, M., Archiv f. Laryngol. Bd. 17. 1905.
5. Mayer, Siegmund, Anatom. Anzeiger. Bd. 10. 1894.
6. Okada, W., Archiv f. Laryngol. Bd. 7. 1898.
7. Poncet, F., Arch. d'ophthalmol. T. 2. 1882.
8. Ranvier, L., Journ. de Micrograph. T. 11. 1887.
9. Ranvier, Technisches Lehrbuch der Histologie. Uebers. von Wyss usw.
10. Schulze, F. E., Abhandl. d. Akad. d. Wissensch. Berlin 1888.
11. Stieda, L., Archiv f. mikroskop. Anat. Bd. 36. 1890.
12. Zarniko, C., Die Krankheiten der Nase usw. Berlin 1894.
13. Zarniko, C., Zeitschr. f. Ohrenheilkde. Bd. 45. 1903.

XXII.

Die Röntgenuntersuchung der Nasennebenhöhlen der Kinder

und ihre Ergebnisse für Entwicklungsgeschichte, Diagnostik und Pathologie.

Von

Privatdozent Dr. **H. Haike** (Berlin).

(Hierzu Tafel III—XXV und 4 Textfiguren.)

Einleitung.

Das Röntgenbild, auf dessen Verwertung für die Diagnose der Nebenhöhlenerkrankungen zuerst Scheier (30) und Winkler (37) hingewiesen haben und die durch Haegeler (9) und Goldmann (16) als allgemein durchführbar erwiesen wurde, gelangte zu ausgedehnterer Anwendung in der Rhinologie, als durch die Arbeit Goldmanns und Killians (16) die Verlässlichkeit der Methode gezeigt und ihr Verwendungsgebiet näher bestimmt worden war. Danach auftretende lebhafte Diskussionen, die sich an die Publikationen von Coakley (4), Albrecht (1), Wassermann (35), Kuttner, Scheier (31), Peyser (25), Herzfeld (14), Jansen (15) anschlossen, führten dazu, dass das Skiagramm endgiltig als Bestandteil unseres diagnostischen Rüstzeugs für die Rhinologie anzusehen ist.

Nur über sein Wertverhältnis zu den alten diagnostischen Hilfsmitteln bestehen noch Kontroverse, vor allem wohl deshalb, weil es nicht nur wechselt, je nach der Lage des einzelnen Falles, sondern auch noch durch andere labile Faktoren bestimmt wird, wie die nicht immer gleiche Klarheit des Bildes und die Fähigkeit, es zu deuten, die von dem Mass der Uebung in dieser neuen diagnostischen Methode naturgemäss abhängt. Eine weniger umstrittene Würdigung wird, wie die vorliegenden Untersuchungen dartun sollen, das Skiagramm in der Diagnostik der Nebenhöhlenerkrankungen der Kinder erfahren.

Hier sind die bisherigen sonst bewährten diagnostischen Hilfsmittel nur in sehr engen Grenzen verwendbar, was sich teils durch die anatomischen Verhältnisse, teils durch die von Kindern sehr viel schwerer ertragenen belästigenden Untersuchungen erklärt. Deshalb haben wir hier im Röntgenbild nicht ein den alten gleichwertiges diagnostisches Mittel, sondern häufiger als beim Erwachsenen sie alle weit an Wert überragendes.

Als Grundlage für die Verwendung auf diesem Gebiet bedürfen wir aber zunächst der genauen Kenntnis von Röntgenbildern der normalen

Nebenhöhlen des kindlichen Alters; denn auch hier müssen wir uns erinnern, dass das Kind kein „kleiner Erwachsener" ist, sondern an den verschiedensten Teilen des Schädels, insbesondere des Nebenhöhlengebietes ganz andere Verhältnisse als beim vollkommen entwickelten Organismus bestehen, sowohl in der Grösse und der Form, wie in den topographischen Beziehungen zu ihrer Umgebung, und deshalb sehr abweichende Bilder von denen der Erwachsenen ergeben müssen, die ausserdem, abgesehen von den individuellen Verschiedenheiten, in den einzelnen Entwicklungsstadien sich von einander unterscheiden.

Diese allgemeinen Unterschiede der uns hier interessierenden Teile des kindlichen Organismus von denen des Erwachsenen zusammen mit den Verschiedenheiten der einzelnen Altersstufen ergeben die breite Basis, welche die schliessliche Verwertung des Röntgenbildes zu diagnostischen Zwecken als Voraussetzung fordert. Diesem Zwecke diente auch eine Demonstration von Eickens auf dem I. internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongress von einer Serie von fronto-occipitalen Aufnahmen an Kinderschädeln verschiedenen Alters; dem Referat in den „Verhandlungen"[1]) sind Abbildungen nicht beigegeben.

Die sich an meine Darstellung der einzelnen Entwicklungsstadien anschliessenden Fragen entwicklungsgeschichtlicher Natur konnten durch das Röntgenbild nach mancher Richtung hin beantwortet werden und bilden, wie ich glaube, eine Ergänzug anatomischer Untersuchungen, die durch diese selbst nur schwer gelöst werden können, weil sie eines so grossen Materials bedürfen, wie es sich gerade an Kinderleichen wohl kaum in einer Hand vereinigt findet, so in bezug auf den Beginn der Entwicklung, den z. B. Merkel (21) bei der Keilbeinhöhle ins 7. Lebensjahr legt, — eine wohl nur aus sehr kleinem Material erklärliche Ansicht, das Zufälligkeiten leicht als Regel erscheinen lassen kann — und die Variationen in diesem wie im Bau der Höhlen, in anderer Beziehung ihrer Natur nach sich rein anatomisch nicht bearbeiten lässt, wie die Entwicklung der Höhlen an demselben Individuum in verschiedenen Altersstufen.

Ich habe meine Untersuchungen an etwa 150 Kindern im Alter von 2—16 Jahren vorgenommen, von denen etwa 600 fronto-occipitale und seitliche Aufnahmen gemacht worden sind, die dieser Arbeit als Unterlage dienten. Dazu habe ich eine grössere Zahl von Schädeln[2]) anatomisch und röntgenographisch untersucht, um die an Lebenden gewonnenen Ergebnisse zu verifizieren. Im übrigen hielt ich den Ersatz von Bildern, die von macerierten Schädeln und Spirituspräparaten sehr viel müheloser zu gewinnen sind, den an Lebenden gewonnenen nicht für gleichwertig, da sie als diagnostisches Hilfsmittel für die klinische Verwertung dienen

1) Wien und Leipzig 1909.

2) Einen grossen Teil dieser Kinderschädel hat mir Herr Dr. G. Ritter freundlichst für meine Untersuchungen überlassen, wofür ich ihm auch hier verbindlichst danke.

sollen; denn naturgemäss verändern die Schatten der Weichteile das Bild vielfach und ebenso bleiben die Unterschiede des Spirituspräparates schon wegen der Schrumpfung und der Durchtränkung für dasselbe nicht ohne Einfluss. Abgesehen davon wäre es wohl auch schwer möglich geworden, ein so grosses Präparatenmaterial gerade von Kindern der verschiedenen Altersstufen zusammen zu bringen, wie es als Unterlage für diese Arbeit mir notwendig erschien. Natürlich sind die Präparate für die rein anatomische Betrachtung wertvoller und zur Klarstellung aller im Röntgenbild gesehenen Einzelheiten zunächst unerlässlich.

Diese grosse Zahl von Aufnahmen erwies sich als notwendig zur Beantwortung erstens der von vornherein gestellten Aufgabe, festzulegen, was Norm für jedes Alter und was variierende Abweichung von dieser oder pathologische Entwicklungshemmung sei, ferner zur Beantwortung der sich im Verlauf der Arbeit aufdrängenden Fragen entwicklungsgeschichtlicher Natur, die oft eine vielfache Untersuchung desselben Kindes notwendig machte; drittens für die Frage der Verwendbarkeit des Röntgenbildes für die Diagnose pathologischer Fälle des kindlichen Alters. Zu alledem trat die Schwierigkeit, gute Skiagramme von Kindern überhaupt zu erhalten, da besonders zu Beginn dieser Arbeit vor etwa 3 Jahren die damals im Gebrauch befindlichen Apparate eine für Kinder recht lange Expositionszeit erforderten. So erhielt ich im Anfange fast nur ausnahmsweise einmal ein völlig gelungenes Bild durch wiederholte Aufnahmen gleichaltriger Kinder, Schwierigkeiten, die durch die technischen Fortschritte, die Schnellaufnahmen von sehr verkürzter Dauer gestatten, wesentlich vermindert, aber auch jetzt noch keineswegs ganz behoben sind.

1. Aufnahme des Röntgenbildes.

Vor dem Eingehen auf die Röntgenaufnahme selbst seien hier die besonderen Umstände und Schwierigkeiten erörtert, die bei Erwachsenen nur ausnahmsweise einmal zu überwinden sind, bei Kindern aber die Regel bilden, und die wir kennen müssen, um ihnen begegnen zu können und so den kleinen Patienten Aufregungen und uns Enttäuschungen zu ersparen.

Das Kind wird gewöhnlich ängstlich und unruhig durch die ungewohnte Umgebung, durch das Bedecken des Gesichts mit der Platte, sowie bei der Aufnahme selbst durch das Geräusch des Apparates, durch die plötzliche starke Lichterscheinung — Vorgänge, die mit der Aufnahme unvermeidlich verbunden sind. Sie alle können verhindern, dass das Kind auch nur kurze Sekunden den Kopf so still hält, wie es für eine brauchbare Aufnahme notwendig ist; nur geringe Bewegung des Kopfes, schon das Oeffnen des Mundes, kann das Bild unscharf machen. Es ist deshalb beim Kinde, mehr noch als beim Erwachsenen, notwendig, die Zeit der Aufnahme auf ein möglichst geringes Mass zu beschränken. Dank der ausserordentlichen technischen Fortschritte ist in letzter Zeit die Herabsetzung der Expositionszeit im allgemeinen so weit möglich, dass ganz kurze Moment-

und Blitzaufnahmen in dem Bruchteil einer Sekunde schon gemacht werden können; doch kommen diese nur anderen Teilaufnahmen des Körpers in ihrem ganzen Umfange zugute, während gerade die Schädelbilder immer noch eine Durchstrahlung während einer grösseren Zahl von Sekunden nötig machen. Solche Schnellaufnahmen nehmen auch jetzt noch 8 bis 10 Sekunden für die fronto-occipitale und 3—8 Sekunden für die seitliche Aufnahme in Anspruch bei sorgfältig für diesen Zweck ausgewählten Röhren[1]), gewiss ein immenser Fortschritt gegenüber der noch im Beginn meiner Aufnahmen für diese Arbeit notwendigen 50—80 Sekunden, eine Zeit, die natürlich nur bei älteren und ganz wenigen ausgewählten ruhigen Kindern eine Aufnahme gestattete. Aber wie schwer es den meisten Kindern wird, auch nur diese jetzt noch notwendige kurze Zahl von Sekunden den Kopf still zu halten, bleibt dem in der Erinnerung, dessen Geduld bald durch ein Drehen oder Neigen des Kopfes, ein Oeffnen des Mundes oder ein Verziehen des Gesichts, nachdem mit Mühe die Einstellung fertig war, auf die Probe gestellt worden ist; die erneute Ruhigstellung des Kopfes und Herrichtung des Apparates wird notwendig, um am Ende oft doch nur ein „verwackeltes" Bild zu ergeben, weil das Kind in den wenigen Sekunden der Aufnahme eine von uns unbemerkt gebliebene Bewegung gemacht hat, vielleicht erschreckt durch das aufblitzende Licht oder das Knattern des Apparates. Nun sind bei Aufnahmen an anderen Körperteilen diese Schwierigkeiten durch die Narkose zu beheben. Diese ist aber für unsere Zwecke nicht anwendbar; denn das Kind muss mit dem Gesicht der Platte dicht anliegen, was eine Gefahr mit sich bringt, wenn die Narkose tief ist und eine oberflächliche Narkose gestattet nicht die für die Aufnahme unentbehrliche vollkommene Ruhigstellung.

Um nun den allzuleicht eintretenden Misserfolgen nach Möglichkeit zu begegnen, empfehle ich die Massnahmen, wie sie sich mir bewährt haben. Zunächst ist es notwendig, für die Aufnahme eines Kindes eine gut ausgeprobte Röhre zu haben von geeignetem Härtegrad (s. unten), die die für eine Schnellaufnahme notwendige besonders starke Belastung verträgt. Dann ist die Aufnahme nur im Sitzen vorzunehmen, weil beim Hinlegen sich die Kinder viel eher ängstigen; das Kind muss am Kopf gut gestützt werden.

Bei Benutzung der Rotax-Universal-Kastenblende (s. Fig. 1 und 2), wie sie in der Elektrizitätsgesellschaft „Sanitas" bei meinen Aufnahmen benutzt worden ist, setzt sich der Patient auf einen Stuhl vor die Blende und lehnt sich mit dem Hinterkopf, ähnlich wie es bei einem photographischen Stativ der Fall ist, gegen den unteren Rand der Tubusöffnung.

---

1) Kürzere Expositionszeiten bei aussergewöhnlch guten Röhren sind bisher höchst seltene Ausnahmen gewesen, mit denen man im allgemeinen nicht rechnen konnte. Doch schon zur Zeit der Korrektur dieser Arbeit werden mit weiter verbesserten Instrumentarien Schädelaufnahmen bei Kindern in dem Bruchteil einer Sekunde gemacht.

Dadurch fixiert er sich einerseits selbst, andererseits gewinnt er bei bequemster körperlicher Lage alle Vorteile der Abblendung, die für die Schärfe der Zeichnung und den Kontrastreichtum des Bildes wichtig sind.

An dem Kasten, der den Blendentubus trägt, sind die Arme für einen Plattenhalter nach Kuttner angebracht. Diese Vorrichtung gestattet, die Platte stets senkrecht vor das Gesicht des Patienten zu bringen und in der erforderlichen Höhe anzuordnen.

Figur 1.

Bei der Seitenaufnahme in derselben Stellung ist die Ohrmuschel mit einigen Bindentouren zu bedecken, weil sonst das Kind beim Anlegen des Kopfes direkt an den Blendentubus mit seinen Metallteilen in Berührung kommt und durch das Kribbelgefühl beim Eintreten des Stromes leicht veranlasst wird, den Kopf zu bewegen.

Eine andere zweckmässige Vorrichtung wurde bei Anwendung des Grissonators benutzt. Der Patient sitzt in einem Abstande von 50 cm vor der Röntgenröhre, die sich in einem lichtsicheren Schutzkasten befindet (s. Fig. 3 und 4).

Der Aufnahmetisch trägt an einem senkrechten Brett einen Kasten, welcher in beliebiger Höhe einstellbar ist. Unten an dem Kasten befindet sich eine Kinnstütze und zwei kleine Halter für die photographische Platte. Um den Kopf des Patienten gegen Bewegung zu sichern, wird noch eine Kautschukbinde um Kopf und Kasten geschlungen. Der Patient sitzt auf einem Schemel und legt während der Aufnahme die Arme bequem auf die Tischplatte. Bei Seitenaufnahmen wird der Kasten herumgedreht, die

Figur 2.

Kinnstütze entfernt, sodass sich die Schulter des Patienten unterhalb des Kastens befindet und der Kopf seitlich gegen die Platte gelegt wird. Auch hierbei benutzt der Patient den Tisch zum Auflegen der Arme. Der Kopf wird mittels der Kautschukbinde an die Platte leicht angepresst.

Ausserdem versäume man nicht, die Kinder auf das Aufleuchten und das Knattern des Apparates vorher aufmerksam zu machen, das man sie am besten zuvor einmal anhören lässt. Das Einschalten geschieht, damit die Kinder nicht durch das Geräusch erschrecken, am besten allmählich.

Nach diesen Vorbereitungen kommen wir zur genauen Einstellung für

unsere Zwecke. Der Kopf wird so orientiert, dass das Gesicht der Platte so nahe anliegt, als es die Nase zulässt. Die Röhre wird dann so eingestellt, dass der durch die Mitte der Blendenöffnung gesandte Strahl in der Höhe der Protuberantia occipitalis externa und der unteren Augenhöhlenränder verläuft. Bei jüngeren Kindern, wo die Protuberanz zu tief

Figur 3.

liegt, um zur Orientierung hierbei zu dienen, stelle man so ein, dass der Strahl durch die Mitte des aufzunehmenden Schädelabschnittes hindurch möglichst senkrecht die Platte trifft, die hier besser als beim Erwachsenen wegen der Kleinheit der Nase der Stirn- und Kiefergegend anliegt. Es sollen Röhren verwandt werden von 7,5—8 Wehnelt. Wichtig ist, dass die Röhre während der Aufnahme den Härtegrad nicht wesentlich ändert.

Bei einer Entfernung der Röhre von der Platte von 50—55 cm bekommen wir die geringste Grössenverzeichnung an Stirn und Kieferhöhlen. Nachmessungen an macerierten Schädeln haben mir ergeben, dass auch bei 45 cm Entfernung die Grösse der der Platte dicht anliegenden Stirnhöhle sich noch nicht ändert, wohl aber kann dieser Distanzunterschied

Figur 4.

bei der Kieferhöhle ein vergrössertes Bild ergeben, wenn sie durch eine grössere Nase von der Platte weiter absteht, was ja bei Kindern nur ausnahmsweise zutrifft. In praxi sind die Unterschiede für uns nicht wesentlich, wenn es sich nicht um eine annähernd genaue Feststellung der Grösse handelt, wie bei meinen Untersuchungen, wo die Frage der Entwicklung der Höhle in den verschiedenen Altersstufen festzustellen war und Vergleiche der Grössenverhältnisse erforderlich waren.

Für alle von der Platte weit entfernt liegenden Teile, wie z. B. das Schläfenbein, macht natürlich die weitere Entfernung der Röhre für die Grösse des Bildes sehr viel mehr aus, ist für unsere Betrachtung der Nebenhöhlen aber ohne Belang.

Für die Seitenaufnahmen ist zu beachten, dass die Stirn- und Keilbeinhöhle bei ihrer Entfernung um den halben Breitendurchmesser des Schädels von der Platte eine Vergrösserung des Bildes um etwa $^1/_4$ erfahren bei dem Röhrenabstand von 45 cm, bei weiterem etwas weniger, was zu wissen für die Grössenbestimmungen der Höhlen in praxi notwendig werden kann.

Ich möchte diese Erörterung über die Technik der Aufnahme nicht schliessen ohne einen Hinweis auf die bekannten Schädigungen besonders der Haut und den vor allem so gefürchteten Haarausfall, von denen man a priori für das Kind mehr als für den Erwachsenen fürchten müsste. Meine Erfahrungen an 150 Kindern, von denen die meisten wegen des Misslingens der ersten Aufnahme und aus anderen Gründen 2—4 mal röntgenographiert wurden, lehren mich, dass diese Gefahr überschätzt wird; denn ich habe nur 2 mal bei 8 jährigen Kindern unter den vielen Aufnahmen, 1 Mal seitlich an der Schläfe und 1 Mal am Hinterkopf, Haarausfall beobachtet nach 2 maliger bzw. 3 maliger Aufnahme innerhalb weniger Tage; die Haare wuchsen in wenigen Wochen wieder. Im allgemeinen habe ich es vermieden, mehr als zwei Aufnahmen kurz hintereinander zu machen und möglichst eine Pause von mindestens einer Woche innegehalten. Jedenfalls deutet dieser minimale Prozentsatz auf keine besondere Empfindlichkeit des Kindesalters gegen Röntgenstrahlen hin.

2. Das Röntgenbild des kindlichen Schädels.

a) Das Gesamtbild der fronto-occipitalen und der Profilaufnahme.

Wir bekamen nun bei dem geschilderten Vorgehen von älteren Kindern Bilder, wie wir sie von Erwachsenen zu sehen gewohnt sind; erst eine genaue Betrachtung der Einzelheiten zeigt uns die nicht unwesentlichen Unterschiede, die wir später im Einzelnen zu besprechen haben werden. Das Bild eines jüngeren Kindes ruft schon beim ersten Anschauen einen wesentlich anderen Eindruck hervor. Zunächst fällt uns auf, dass die Kontraste im Bilde nicht so scharf wie beim Erwachsenen hervortreten, was seinen Grund darin hat, dass eine geringere Dichtigkeitsdifferenz zwischen den weichen Knochen und den Weichteilen des Schädels besteht.

Die Augenhöhlen nehmen einen relativ sehr viel grösseren Raum im ganzen Bilde ein; bei der gleichartigen Einstellung liegen die Felsenbeine nur im untersten Teile der Orbitae oder reichen nur an diese heran, weil sie beim Kinde nicht so hoch wie beim Erwachsenen aus der Schädelbasis hervorragen; ebenso beherrschen die Zähne mit ihren doppelten Reihen, dem Milch- und Dauergebiss, das Bild; die Schatten der Eckzähne er-

scheinen in der Nasenhöhle, hierher projiziert; andererseits sind die Nebenhöhlen sehr viel kleiner, bei jungen Kindern eben angedeutet oder fehlen noch; dazu werden sehr viel mehr Schattenlinien in das Gesicht hineinprojiziert und liegen dichter beieinander auf engerem Raume. (S. Tafel III, Fig. 1, Tafel XIII, Fig. 21, 22 u. Tafel XXV, Fig. 48.)

Alle diese Faktoren rufen einen ganz anderen Gesamteindruck hervor, als ihn das Skiagramm des Erwachsenen gewährt. Ebenso gibt die Seitenaufnahme (Tafel IV, Fig. 3) des kindlichen Kopfes den anatomischen Verhältnissen entsprechend ein wesentlich anderes Bild als das vom Erwachsenen. Die vordere Hälfte des Bildes, die für unsere Erörterung hier nur in Betracht kommt, zeigt als wesentlichen Unterschied den im Verhältnis zum Ganzen kleineren Abstand zwischen Schädelbasis und Alveolarfortsatz als Ausdruck des kürzeren Gesichtsdurchmessers. Es fehlt die beim Erwachsenen das Bild beherrschende helle Fläche der Kieferhöhle, die beim jungen Kinde von den Schatten der noch im Kiefer sitzenden Zähne ganz oder teilweise verdeckt wird, während die Orbita einen verhältnismässig grossen Raum innerhalb dieser Partie einnimmt, deren Dach weniger breite Schattenlinien zeigt, weil bis etwa zum dritten Jahre die vordere Schädelgrube von der Lamina cribrosa nach beiden Seiten gleichmässig steil schief aufsteigt, während er beim Erwachsenen mehr gewölbt ist [Merkel (21)]. Dazu kommt, dass anstelle der Stirn- und Keilbeinhöhle zunächst der dunkle Knochenschatten liegt, wo beim Erwachsenen die Helligkeit der Höhlen sich zeichnet. Später bei der Ausbildung des Milchgebisses und des Höhenwachstums des Gesichts, dem Herabtreten der unteren Muschel, wird auch das Bild der Kieferhöhle deutlicher, nur dass bis zur endgiltigen Entwicklung des Gebisses die Zahnschatten des zweiten und noch lange des dritten Molaris hineinprojiziert werden.

Trotz aller zweckmässigen Anordnungen kann das gewünschte Bild durch verschiedene Einflüsse in seiner allgemeinen Schärfe, in der Belichtung und in der Form einzelner Partien gestört oder völlig unbrauchbar werden, was wir erst nach der Aufnahme gewahr werden.

So kann eine auf ihre zweckmässige Härte vorher geprüfte Röhre den Härtegrad in der Zeit ändern, die Vorbereitung und Aufnahme in Anspruch genommen haben, sodass wir ganz wider Erwarten ein flaues undeutliches Bild erhalten.

Ferner kann eine Neigung des schon eingestellten Kopfes oder eine Seitendrehung des Kindes in einem unbeobachteten Momente eine störende Verzeichnung herbeiführen, wie in Fig. 5, Tafel V, das durch seitliche Drehung ein sehr viel breiteres Siebbein links im Bilde zeigt, als die dadurch noch einmal notwendig gewordene richtige Aufnahme in Fig. 4, Tafel V, als tatsächlich vorhanden ergibt. Eine stärkere Drehung des Kopfes um die Horizontalaxe gegen den Tubus bewirkt, dass die Strahlen oberhalb des festgestellten Eintrittspunktes hindurchgehen und so eine Vergrösserung der Höhlen, besonders störend an Stirn- und Kieferhöhlen.

hervorrufen (s. Tafel IX, Fig. 12), entsprechend der Verschiebung, die die zentralen Strahlen nach oben vom festgestellten Eingangspunkt erfahren haben. Ob eine solche Verzeichnung das Bild für uns ganz unbenutzbar macht, hängt von dem Zweck ab, dem es dienen soll. Wollen wir nur feststellen, ob eine der Höhlen krank ist und sich verwaschen zeigt, so ist die Verzeichnung kaum störend; brauchen wir sie aber für eine genaue Feststellung der Grösse z. B. der Stirnhöhle für die Frage der Operation, so ist ein solches Bild nicht verwendbar und muss durch ein neues ersetzt werden. Solche Fehlaufnahmen musste ich natürlich für alle entwicklungsgeschichtlichen Fragen, die die Grössenangaben der Höhlen nach Möglichkeit genau erfordern, von der Benutzung ausschliessen, da bei solchen unvorhergesehenen Verzeichnungsanlässen der Grad derselben nicht sicher festzustellen ist.

Des Weiteren fand ich zuweilen in den Bildern die eine ganze Hälfte stärker durchstrahlt als die andere, ohne dass ich die Ursachen hierfür immer feststellen konnte. Es können starke Asymmetrien der beiden Schädelhälften, besonders der Basis, in Frage kommen, sodass z. B. das durch Verkürzung derselben in die Höhe gedrängte Schläfenbein die Kieferhöhle der betreffenden Seite stärker verdunkeln kann, ohne dass wir mit Sicherheit aussen am Schädel diese Ursache kontrollieren können. Eine solche nur in eine Höhle fallende zufällige Verdunkelung wird uns zu einem Fehlschluss nur Veranlassung geben, wenn etwa zugleich die klinischen Erscheinungen den Verdacht einer Erkrankung gerade dieser Höhle stützen. — Wenn einmal, was ich mehrfach beobachten konnte, eine ganze Schädelhälfte, Knochen und Höhlen, sich verwaschen zeigt, wird uns das gewöhnlich als Fehler der Aufnahme auffallen und uns zu einer Wiederholung derselben veranlassen, wenn das Skiagramm die gewünschte Aufklärung in dem betreffenden Falle nicht zu geben vermag; dies kann trotz der Störung wohl der Fall sein, wie Fig. 2, Tafel III zeigt, wo das Bild trotz dieses Fehlers der Darstellung von der Grösse der Kieferhöhlen durchaus genügt.

Je häufiger wir Röntgenbilder betrachten, desto leichter werden uns Aufnahmefehler auffallen und zu Zweifeln Veranlassung geben, die entweder bei näherer Betrachtung zu heben oder, wenn nötig, durch eine Wiederholung der Aufnahme beseitigt werden müssen.

Die Röntgoskopie, die direkte Durchleuchtung mit X-Strahlen, hat sich mir bei Kindern nicht bewährt. Aus denselben Gründen, die bei jungen Kindern keine scharfen Kontraste der Skiagramme zustande kommen lassen, wegen der geringeren Dichtigkeitsdifferenz zwischen Knochen und Weichteilen, ist auch bei der Durchleuchtung kein deutliches Schattenbild zu erhalten; ausserdem muss zu einer genaueren Betrachtung das Kind länger in Anspruch genommen werden als zur Aufnahme. Dieser Nachteil kam früher nicht in Betracht, als das Verhältnis eher umgekehrt war und das Skiagramm sehr viel längere Expositionszeit erforderte, als die jetzt möglichen Schnellaufnahmen; vielleicht ist das der Grund, aus dem Scheier (31), wie er betont, gerade bei Kindern die Durchleuchtung der

Aufnahme zur Zeit seiner Publikation vorzog. Aber, wenn es sich nicht um sehr grobe Schattendifferenzen handelt, die gewiss bei älteren Kindern auch auf dem Schirm gut zur Beobachtung kommen, so wird die genaue Betrachtung der Einzelheiten und besonders feinerer Schattendifferenzen nur durch das auf der Platte fixierte Bild möglich, die zum Lesen und Vergleichen wiederholt zur Hand zu nehmen die meisten Fälle erfordern, wenn wir zu sicheren diagnostischen Schlüssen gelangen wollen.

b) Kieferhöhle.[1])

Das Bild der Kieferhöhle, das hier nur zur Erörterung kommt, soweit es das Skiagramm uns vermitteln kann, sehen wir schon im frühesten Stadium ihrer Entwicklung, das ich aufgenommen habe, am Kopf eines 1½jährigen Kindes (Tafel III, Fig. 1). Dass die Höhlen in diesem Bilde nicht noch deutlicher sind, liegt wohl daran, dass es sich um ein Spirituspräparat handelt. Doch war ich zur Ausfüllung dieser einzigen Lücke der an Lebenden gewonnenen Entwicklungsreihe zur Verwendung eines solchen genötigt, weil ich von Kindern unter 2 Jahren keine brauchbare Platte erhalten konnte. Im Hinblick auf den durchstrahlten Luftraum müsste man ein deutliches Bild der Höhle erwarten, denn wie wir aus der folgenden Zusammenstellung nach Sektionen ganz jugendlicher Schädel ersehen, waren die Durchmesser folgende:

Alter	Breitendurchmesser der Kieferhöhle	Längsdurchmesser der Kieferhöhle
1½ Jahre	4—5 mm	20 mm
2 „	8 „	25 „
2½ „	4 „	9 „
5 „	16 „	25 „

Zu der für das Zustandekommen des Röntgenbildes der Kieferhöhle günstigen Tiefe des Luftraumes kommt noch, dass ihre Vorderwand dünn ist und der Platte bei der gewöhnlich kleinen Nase der Kinder ziemlich nahe anliegt.

Im Alter von 2½—3 Jahren gibt die Kieferhöhle gewöhnlich das Bild eines Dreiecks, dessen eine Seite am Infraorbitalrande, dessen zweite an der lateralen Nasenwand und dessen dritte am Zahnkörper liegt, in der Höhe des Ansatzes der unteren Muschel, nach aussen bis zur medialen Wand des Infraorbitalkanals reichend. In diesem Alter gibt die Profilaufnahme kein deutliches Bild von der Höhle, weil der Oberkieferkörper es nach aussen in zu dicker Masse bedeckt (Tafel IV, Fig. 3). Wir können auch im Bilde nicht erkennen, dass die Höhle sich im hinteren Abschnitt zu dieser Zeit schon über die Ebene des Infraorbitalkanales hinaus entwickelt

1) Die zum Vergleich notwendigen Daten der deskriptiven Anatomie habe ich dem Buche Zuckerkandls (40) und den Arbeiten Disses (5) und Onodis (24a) entnommen.

hat. Wir erkennen aber deutlich, wenn im 4. Jahre diese Breitenzunahme auch im fazialen Abschnitt eintritt, wie Fig. 6, Tafel VI, deutlich zeigt. Jetzt bekommt man auch im Seitenbilde schon einen Einblick in die Kieferhöhle, doch keinen vollständigen, da die Schatten der bleibenden Zähne ihn zum Teil verdecken. Sehr deutlich ist die Anlage des Weisheitszahnes an der hinteren vertikalen Begrenzung des Kieferhöhlenbildes zu sehen (Tafel VI, Fig. 7).

Die weitere Entwicklung in die Breite im 7. Jahre etwa bis zur Mitte des Abstandes zwischen Infraorbitalkanals und Jochfortsatz gibt immer grössere und übersichtlichere Bilder. Das ist für die klinische Betrachtung deshalb wichtig, weil bis zur Vollendung der zweiten Dentition immer ein Teil der Höhle durch die Projektion von mehr oder weniger Zahnschatten verdeckt wird, was in pathologischen Fällen die Entscheidung, ob es sich um eine Verschleierung handelt, erschweren kann. Die weitere Entwicklung der Höhle, die um das neunte Jahr bis in den Jochfortsatz eingedrungen ist, können wir nach dieser Richtung im Röntgenbild nicht verfolgen, weil hier der dunkle Schatten des Jochbeins darüber liegt, auch erscheinen die anderen Buchten nicht völlig klar im Bilde, wohl aber geben uns gute Skiagramme einen klaren Einblick in die Entwicklung der Alveolarbucht. Wir sehen diese im Frontalbild nicht immer deutlich, weil gerade in diesem Teil des Kieferhöhlenbildes die Schatten des II. oder III. Molaren oft hineinprojiziert werden, aber das Seitenbild gibt uns darüber Aufschluss. Zum Beispiel können wir nach dem Frontalbilde Tafel VII, Fig. 8 nicht sicher entscheiden, ob eine Alveolarbucht vorhanden ist, während die Profilaufnahme Fig. 9 dieses Kindes sie deutlich erkennen lässt: die Helligkeit der Höhle reicht unter die ausgeprägte dunkle Schattenlinie des harten Gaumens deutlich hinunter. Diese Kenntnis vom Vorhandensein oder Fehlen einer Alveolarbucht, deren Feststellung ja auch beim Erwachsenen für die Therapie, die Anbohrung oder die endonasale Freilegung der Höhle nach Sturmann usw. in Betracht kommen kann, ist für das Kindesalter doppelt wichtig.

Denn beim Kinde ist die Zugängigkeit der Kieferhöhle vom Alveolarfortsatz ausgeschlossen, solange nicht die bleibenden Zähne durchgebrochen sind, und erst, wenn einer der permanenten Molaren oder Prämolaren durchgebrochen ist, kann man diese Möglichkeit überhaupt in Betracht ziehen. Dabei wird eine Seitenaufnahme uns den Ort zeigen, an dem wir den Boden der Höhle am leichtesten erreichen und die Stelle, wo eine etwa vorhandene Alveolarbucht am tiefsten herabreicht, wird ceteris paribus die für eine Anbohrung geeignetste sein.

Entwicklungsgeschichtlich ist von Interesse, dass nach meinen Aufnahmen diese praktisch wichtige Ausbuchtung der Kieferhöhle nur ausnahmsweise in so frühem Alter von $8^1/_2$ Jahren, wie Bild zeigt, ausgebildet ist, gewöhnlich tritt sie nach dem 12. Lebensjahre, also nach dem Durchbruch des II. Molaris auf. Mit der Entwicklung der Höhle nach dem Alveolarfortsatz hin — die Bildung einer Bucht tritt ja nicht immer ein —

hat sie im Wesentlichen die Grösse und Form erreicht, in der sie längere Zeit verharrt bis zum definitiven Abschluss ihres Wachstums nach dem Durchbruch des Weisheitszahns In diesem Alter sehen wir auch das Seitenbild der ausgebildeten Höhle wie beim Erwachsenen; mir erschien es im allgemeinen sogar deutlicher, vielleicht weil die hineinprojizierten Knochenschatten des Os zygomasticum wegen der geringeren Massigkeit des Knochens nicht so dunkel sind (Tafel IX, Fig. 13).

Charakteristisch für das ganze Höhlenbild bleibt bis zu seinem späten Durchbruch der Schatten des Weisheitszahnes, der am hinteren unteren Winkel in die Höhle vorspringt. Praktisch bemerkenswert bleibt noch, dass bis zu dem Zeitpunkt, wo der Höhlenboden die endgiltige Tiefe ganz oder nahezu erreicht hat, also etwa im 12. Lebensjahr, sie für eine Punktion vom unteren Nasengang aus schwer erreichbar ist. Man wird dabei leicht unterhalb der Höhle in den Knochen gelangen. Ist man genötigt, sie vorzunehmen, so müsste man die Richtung schräg nach oben wählen, um in die Höhle zu gelangen. Eine solche Erfahrung werde ich bei der Besprechung der Diagnostik mitteilen. Andere unerwartete Zufälle können durch die Schmalheit des untersten Teils der Höhle eintreten, worauf ich auch später zu sprechen komme.

Die individuellen Verschiedenheiten in Grösse und Form der Höhlen, vor allem in dem Tempo der Entwicklung, machen sich natürlich auch beim Sinus maxillaris in breiten Grenzen bemerkbar; ihre Ursachen, soweit sie das Röntgenbild mich hat erkennen lassen, soll in dem Abschnitt über Entwicklungshemmungen der Nebenhöhlen besprochen werden.

Kann uns das Röntgenbild auch nicht mathematisch genau Grösse und Form der Kieferhöhle wiedergeben, so gibt sie uns doch über die verschiedenen Stadien der Entwicklung mannigfachen Aufschluss, der für unsere klinische Betrachtung eine wertvolle Basis bildet, wo wir des Skiagramms in pathologischen Fällen bedürfen.

c) Stirnhöhle.

Mehr als über die Beschaffenheit aller anderen Höhlen vermag uns das Röntgenbild über die Stirnhöhle Auskunft zu geben, über ihre Form wie über ihre Ausdehnung in den verschiedensten Dimensionen, über Erkrankung wie über Entwickelungsvorgänge an ihr.

Die ersten Anfänge der Stirnhöhlenentwickelung, die Steiner (34a) an der Grenze des ersten und zweiten Lebensjahres in den durch Entwickelung der Siebbeinzellen nach oben allmählich grösser werdenden Einbuchtungen der Diploe der Pars nasalis des Stirnbeins sieht, Killian (17a) in dem Hineinwachsen des Recessus frontalis zwischen die Lamellen des Stirnbeins oder der Bildung der Stirnzellen sind im Röntgenbilde ganz junger Kinder nicht als solche zu erkennen, erst in einem späteren Stadium der Entwickelung ist das möglich. Auch dann ist bis zur Bildung einer eigentlichen selbständigen Höhle im Stirnbein durch das Skiagramm eine sichere Entscheidung darüber schwer zu treffen, ob es sich um eine Stirn-

zelle oder eine andere Siebbeinzelle handelt; zuweilen kann dies die Profilaufnahme als Ergänzung zum Frontalbild ergeben.

Denn wir sehen zuweilen im frontalen Skiagramm kleine Höhlen in der Höhe des oberen Orbitalrandes, die sowohl hoch hinaufragende Siebbeinzellen wie im Beginn der Entwickelung stehende Stirnhöhlen sein können, da auch weit nach hinten gelegene Siebbeinzellen in dieselbe Gegend projiziert werden müssen, in der im Processus nasalis die kleine im Anfang der Entwickelung stehende Stirnhöhle im Bilde zur Darstellung kommt. Diese im Skiagramm oft nicht eindeutigen Verhältnisse klärt das Röntgenbild vom Kopfe eines 5 jährigen Kindes (Tafel X, Fig. 14), der solche Höhlen im untersten Stirngebiet erkennen lässt. Ein Sagittalschnitt dieses Präparates, durch die Zeichnungen (Fig. 15 u. 16) wiedergegeben, lässt uns erkennen, dass dem „Stirnhöhlenschatten" der Lage nach entspricht eine frontale Siebbeinzelle mit ihrem Ostium im Infundibulum, hinter der in derselben Höhe eine Siebbeinzelle liegt, die mit der Bulla ethmoidalis breit kommuniziert, dass also eine durch das Skiagramm in dieser Gegend im Frontalbild gezeichnete kleine Höhle nicht bestimmen lässt, ob es sich um eine Stirnhöhlenanlage oder eine Siebbeinzelle handelt.

Sehr lehrreich scheint mir auch das Skiagramm eines Knaben, den ich im Alter von $10^3/_4$ Jahren und $1^1/_2$ Jahre später wieder röntgenopraphiert habe. Auf Grund des ersten Bildes (Tafel XVI, Fig. 30a) notierte ich „keine Stirnhöhlenanlage" als in diesem Alter ungewöhnlich; ich hatte damals noch nicht die Erfahrung gemacht, dass auch so kleine am Orbitalrand gelegene Schatten etwas anderes als Siebbeinzellen sein könnten; das spätere Bild, das keine Vergrösserung dieser Schatten zeigt (Tafel XVI, Fig. 30b), veranlasste mich zu einer Kontrolle durch die Profilaufnahme (Tafel XVII, Fig. 33b), die eine kleine Stirnhöhle deutlich erkennen lässt, wahrscheinlich eine in dieser Grösse persistierende, da sonst in diesem Alter wohl eine Weiterentwickelung erfolgt wäre.

Im Hinblick hierauf ist die Deutung, die Onodi (24a) in seinem jüngst erschienenen Buch „Die Stirnhöhle" einem Röntgenbild von ähnlichen Verhältnissen gibt (Fig. 1, S. 4), als nicht ohne Weiteres begründet anzusehen, wenn er meint, die die Riechspalte überragenden Zellen in seinem Skiagramm — die aus dem Siebbein hervorzugehen scheinen — sicher als Stirnhöhlenschatten ansprechen zu können: es kann eine Stirnhöhle eine frontale Siebbeinzelle oder auch eine andere Siebbeinzelle sein; nur das Seitenbild hätte ihm hier sichere Auskunft geben können.

Die Schwierigkeit einer ganz sicheren Erklärung des Frontalbildes beleuchtet auch folgende Ausführung Onodis in dem eben zitierten Buche, S. 5: „Neuerdings hat v. Eicken an verschieden alten Kinderschädeln die Röntgenbefunde untersucht und konnte eine ausgesprochene frontale Siebbeinzelle nur an einem siebenjährigen Schädel beobachten . . . . An unter siebenjährigen Schädeln fand er kleinere frontale Siebbeinzellen, die er aber in seiner Mitteilung als „Siebbein" erwähnt, nach seiner brieflichen Erklärung versteht er darunter die frontale Siebbeinzelle".

Ich halte diese Feststellung für wichtig, damit nicht eine Verwirrung etwa durch die Verwertung des Skiagramms in dieses Gebiet getragen werde und die gegenseitige Verständigung erschwere, da schon in der rein anatomischen Literatur nicht völlig klar zu ersehen ist, in welchem Stadium der Entwickelung die einzelnen Autoren die „Stirnbucht" (Killian) oder „die in das Stirnbein eindringende Nasenschleimhaut" (Zuckerkandl) als „Stirnhöhle" bezeichnet wissen wollen.

Daher stammen wohl auch die grossen, wahrscheinlich nur scheinbaren Differenzen selbst unter den Anatomen unserer Zeit über das erste Auftreten der Stirnhöhle. Onodi (l. c.) sagt, nachdem er diese verschiedenen Anschauungen angeführt hat, „im allgemeinen werde das Vorhandensein der Stirnhöhle im Kindesalter geleugnet."

Steiners Ansicht fasst er dahin zusammen, dass er den „Beginn des Entwickelungsprozesses der Stirnhöhle an die Grenze des ersten und zweiten Lebensjahres legt". Ferner zitiert er Spee, der sagt: „Während die erste Spur der Stirnhöhlenbildung schon gleich nach dem ersten Lebensjahr sich als seichte Bucht anlegt, beginnt sie doch erst in den letzten Jahren vor der Pubertätsperiode sich nennenswert zu vergrössern, um etwa gegen das 20. Jahr ihre durchschnittliche bleibende Grösse erlangt zu haben".

Onodi fährt dann fort: „Die Röntgenaufnahmen der uns zur Verfügung stehenden Kinderschädel zeigen die ausgesprochene Form der Stirnhöhle erst nach dem sechsten Jahre".

Es geht hieraus nicht klar hervor, ob unter „ausgesprochener Form" eine bestimmte Grösse und welche vom Autor verstanden wird. Wir nennen doch auch beim Erwachsenen einen im Stirnbein gelegenen von diesem selbst umschlossenen Hohlraum, sei er noch so klein, eine Stirnhöhle. Deshalb kann die Grösse als charakteristisch für die Bezeichnung „Stirnhöhle" nicht massgebend sein, und ich möchte deshalb, um mich in meinen Erörterungen verständlich zu machen, vorausschicken, dass ich als Stirnhöhle einen durch die Profilaufnahme des Röntgenbildes als im Stirnbein gelegen festgestellten, ganz von diesem direkt umgebenen Hohlraum bezeichnen möchte; denn bei den Bildern kleiner Höhlen ist, wie ich oben gesagt habe, die Entscheidung nur durch die Seitenaufnahme möglich.

Nur in seltenen Fällen traten bei jüngeren Kindern Schatten in ganz ähnlicher Form im Negativ auf, wie sie eine Stirnhöhle gibt, ohne dass eine solche vorhanden ist. Dies kann entweder durch weitmaschige Diploe zwischen der Lamina vitrea und Lamina externa zustande kommen, war aber auf der Kopie nie so täuschend wie auf der Platte, oder auch durch eine gewisse Konfiguration der Stirngegend, die den in Betracht kommenden Teil des Stirnbeins als Schatten auf die Platte projiziert werden lässt, der einem Stirnhöhlenschatten durchaus gleicht (Fig. 17, Tafel XI). Eine solche höhlenähnliche Aufhellung tritt ein, wenn die Pars nasalis des Stirnbeins im untersten Teil aus dem tiefen Schatten des übrigen Stirnbeinquerschnittes heraustritt. Durch diese Konfiguration erscheint die obere Partie des Stirnbeins tiefer dunkel (im Positiv), weil hier eine sehr breite Knochenmasse

zu durchstrahlen ist; der betreffende Teil der Pars nasalis erscheint dagegen hell, weil die hier zu durchstrahlende Knochenmasse nur einen Bruchteil des oberen Abschnittes beträgt. Da diese hellere Partie von einer dunklen Linie begrenzt erscheint, die wohl der dichteren Kortikalis entspricht, so wird hierdurch das Bild einer Höhle hervorgerufen. Die Täuschung wird bei näherem Zusehen unschwer zu beheben sein, wenn man sich solcher Möglichkeiten erinnert, besonders wenn wir solche „Höhlenbilder“ bei Skiagrammen aus einem Alter sehen, in dem Höhlen dieser Grösse nicht vorkommen; bei älteren Kindern oder bei Erwachsenen habe ich diese Erscheinung nie angetroffen.

Eine andere Irrtumsmöglichkeit möchte ich hier erwähnen, der ich in vereinzelten Fällen begegnet bin. Das frontale Skiagramm zeigte in der Stirngegend eine mässige Verdunkelung im Negativ, von der Form einer gut ausgebildeten Stirnhöhle; bei näherem Zusehen überzeugte ich mich, dass die scheinbaren Grenzen nicht vorhanden waren; doch könnten in einem Falle, wo die Annahme des Verwaschenseins der Grenzen durch krankhafte Veränderungen der Höhlen naheliegt, Zweifel auftreten, wie sie mir auch in einem Falle kamen: Die im Röntgenbilde eines 13 jährigen Knaben scheinbaren Stirnhöhlenbilder liessen mich irrtümlich zunächst das Vorhandensein von Stirnhöhlen annehmen, weil mich der Gedanke zuerst leitete, dass in diesem Alter doch die Sinus frontales vorhanden sein müssten. Auch in solchen Fällen zerstreute das Positiv ohne weiteres jeden Zweifel.

Nach diesen Ausführungen über die Deutung des Röntgenbildes der ersten Entwicklungszeit der Stirnhöhle und ihrer anatomischen Unterlagen wollen wir die einzelnen Stadien im Skiagramm verfolgen.

Als erste im Bilde erkennbare Höhlenanlage dürfen wir die an der Umbiegungsstelle vom medialen und oberen Orbitalrand liegenden Schatten von etwa dreieckiger Form ansehen, wenn ihre mediale Begrenzung deutlich bogenförmig geworden ist (Tafel X, Fig. 14), wohl als Ausdruck seiner ausgesprochenen in das Stirnbein sich hineinwölbenden Hohlkugelform. Selbstständige Stirnhöhlen sah ich frühestens bei einem $3^1/_2$ jährigen Mädchen (Tafel XII, Fig. 19); andererseits eine nicht grössere noch bei einem 12 jährigen, dessen Stirnhöhlenentwickelung offenbar in diesem infantilen Stadium stecken geblieben ist (Tafel XVII, Fig. 33b).

Eine deutlich ganz im Stirnbein gelegene Höhle sah ich zweimal bei Dreieinhalbjährigen. Die Verhältnisse der weiteren Entwickelungszeit lassen die nachstehenden Prozentzahlen erkennen:

Alter	Stirnhöhlen
4— 5 Jahre	25 pCt.
5— 6 „	50 „
6— 7 „	53 „
7— 8 „	80 „
8—9 „	69 „
9—10 „	71 „

Alter		Stirnhöhlen
10—11	„	63 pCt.
11—12	„	91 „
12—13	„	91 „
13—16	„	100 „

Zu diesen Zahlen möchte ich bemerken, dass sie nur einen relativen Wert bei der Beurteilung beanspruchen können, weil die Zahl der untersuchten Kinder aus den ersten Altersstufen geringer war, als aus den späteren, dass ferner der Zufall bei diesen kleinen Zahlen nicht auszuschliessen ist. Jedenfalls beweisen sie aber allgemein, dass wir, abgesehen von Ausnahmen vor dem 5. Lebensjahr, wie sie auch Killian (17) und Onodi in seiner Monographie der Stirnhöhle berichten, von dieser Zeit ab nicht allzu selten Stirnhöhlen antreffen, bis ihr Vorhandensein vom 8. Jahre ab überwiegt und im 12. fast keine Ausnahme mehr hat. Um das 7. Jahr weicht die bis dahin die beiden Höhlen trennende Knochenmasse immer mehr den vorwärtsdrängenden Höhlen und die Formen des Höhlenbildes werden mannigfaltiger, je weiter sie sich in die Stirnbeinschuppe hineinentwickeln, besonders durch die nicht mehr glatt-runden, sondern mehr gezackten Grenzlinien. Wir sehen jetzt zum ersten Mal ausgesprochene Orbitalbuchten und Entwickelung temporalwärts.

Neben diesen Verhältnissen, über die uns das Frontalbild zuverlässigen Aufschluss gibt, finden wir in diesem Alter nicht selten helle Flecke in der Stirngegend angedeutet, über die erst die Profilaufnahme Aufschluss zu geben vermag (Tafel XIV, Fig. 23 u. 24). Hier handelt es sich um Höhlen, die sich zwar schon ziemlich weit in die Stirnbeinschuppe hineinentwickelt haben, aber dabei so flach geblieben sind, dass der geringe Tiefendurchmesser des Luftraumes durch seine schwache Helligkeit im Bilde nur angedeutet ist und durch das Seitenbild erst als Höhle sicher kenntlich wird. Hat eine Höhle auch diesen Tiefendurchmesser nicht erreicht, so bleibt sie im Bilde völlig dunkel und bedarf auch zur Aufklärung des Seitenbildes. Zuweilen sehen wir in diesem Alter von 7—8 Jahren schon sehr grosse Stirnhöhlen (s. Tafel XIV, Fig. 25). In diesem Bilde sehen wir zugleich einen der ungewöhnlichen Fälle, wo die Stirnhöhle sich in die Spina nasalis superior hineinerstreckt, was im Röntgenbild sehr schön sichtbar ist; ferner Tafel XX, Fig. 40, das Bild eines $8^1/_2$jährigen Knaben, der eine ausgebildete Fächerung zeigt, die gewöhnlich erst im späten Entwicklungsstadium, etwa im Alter von 12 Jahren aufzutreten pflegt. In diesem Alter sehen wir im Bilde vollkommene und unvollkommene Septen und Knochenleisten und unverhältnismässig grosse Höhlen, d. h. es scheint jetzt das Entwicklungstempo ein schnelleres zu sein, entsprechend dem stärkeren Wachstum, wie es sich nach Merkel (21) im Beginn der Pubertät am Schädel und insbesondere am Stirnbein zeigt; jetzt, wo die Entwicklung der Höhle ein Stadium erreicht, das nur noch geringe und langsame Grössenzunahme in den folgenden Jahren erfährt, fiel mir ein Unterschied auf

in der Stirnhöhlengrösse beider Geschlechter. Ich sah bei den Mädchen von 13 und 14 Jahren sehr viel häufiger grosse vollentwickelte Höhlen als bei den Knaben des gleichen Alters, vielleicht eine mit der physiologisch im Durchschnitt früher eintretenden Pubertät der Mädchen zusammenhängende Erscheinung. Diese möglicherweise zufällig so gefundenen Verhältnisse würden nichts für die endgültigen Grössenverhältnisse der beiden Geschlechter präjudizieren, da die weitere Entwicklung sie anders gestalten kann; nach Onodis Angaben fanden mehrere Autoren bei erwachsenen Männern grössere Stirnhöhlen als bei Frauen („Stirnhöhle" S. 5). Um nun ein bestimmteres Mass für die Grössenzunahme in den verschiedenen Altersstufen der Stirnhöhle zu erhalten, als es der Vergleich verschiedener Individuen gestattet, habe ich bei einer Anzahl Kinder im verschiedenen Alter Nachuntersuchungen in Zwischenräumen von $\frac{1}{2}$—$1\frac{1}{2}$ Jahren gemacht und in den Tafeln XV, XVI, XVII, Fig. 32, die Stirnhöhlenbilder nebeneinander gestellt, die die nebenstehende Tabelle zusammenfasst[1]).

Zum Vergleich habe ich nur solche Bilder ausgewählt, deren Projektionen bei den beiden Aufnahmen keine wesentlichen Unterschiede zeigten, die etwa die Bildgrösse der Höhlen hätten beeinflussen können (dies ist natürlich nur annähernd möglich), und zur Kontrolle habe ich durch Vergleich mit dem Seitenbilde unter Reduktion seiner Projektionsvergrösserung festgestellt, ob das Frontalbild die richtige Höhlengrösse wiedergab.

Die Bilder zeigen uns das Wachstum des Siebbeins in die Breite und Höhe, die Entwicklung von Frontalzellen, die nicht immer im Bilde sicher als solche erkennbar sind und die Grössenzunahme der Stirnhöhlen; ausserordentlich langsam erscheinen besonders die ersten Entwicklungsvorgänge, während die einmal entwickelte Höhle schneller fortzuschreiten scheint. Im Gegensatz hierzu zeigt (Tafel XVII, Fig. 32) des $10\frac{1}{2}$jährigen Knaben W. F. auch an der schon 1 Jahr vorher vorhanden gewesenen rechten Stirnhöhle nicht den geringsten Fortschritt, was seine Ursache darin hat, dass er an einer schweren Ozaena leidet, die, wenn sie in früher Jugend auftritt, auf die Entwicklung der Nebenhöhlen einen hemmenden Einfluss ausübt und sie hier völlig aufgehalten hat (s. auch „Ozaena" S. 243ff.).

Auch die Bilder des $10\frac{3}{4}$- bzw. 12 Jährigen (Tafel XVI, Fig. 30a u. b) lassen eine Weiterentwicklung nicht erkennen; hier scheint es sich um eine ohne nachweisbare Ursache im Infantilen stehen gebliebene Entwicklung zu handeln.

Wir sehen aus diesen Betrachtungen der Entwicklung der Stirnhöhle,

1) Die Zahl der Vergleichsaufnahmen ist nicht so gross, wie ich es gewünscht hätte; das hat seinen Grund erstens darin, dass es natürlich schwierig ist, dieselben Kinder jahrelang im Auge zu behalten, andrerseits konnte ich alle die Aufnahmen nicht verwerten, die durch nicht immer vermeidbare Verschiedenheiten in der Projektion keine vergleichbaren Bilder gaben.

Tabelle der Stirnhöhlenentwicklung bei denselben Individuen.
S. Tafel XV, XVI; XVII, Fig. 32.

Name	Alter		Körperlänge	
	1. Aufnahme	2. Aufnahme	1. Aufnahme	2. Aufnahme
1. E. B., Mädchen. Fig. 26.	2 Jahr. Keine Stirnhöhlenanlage sichtbar.	$2^3/_4$ Jahr. Frontalzelle rechts.	90 cm	95 cm
2. A. B., Knabe. Fig. 27.	$5^1/_2$ Jahr. Keine Stirnhöhlenanlage.	7 Jahr. Vergrösserung des Siebbeins. L. Frontalzelle?	Angabe fehlt	113 cm
3. G. B., Knabe. Fig. 28.	$10^1/_2$ Jahr. Symmetrisch entwickelte Stirnhöhlen.	12 Jahr. Die Vergrösserung geht rechts am Orbitalrand hinauf in die Breite und auf Kosten der Zwischenwand medialwärts.	128 cm	133 cm
4. W. W., Mädchen. Fig. 29.	10 Jahr. Gut entwickelte Höhlen; in der rechten ein Septum.	$11^1/_4$ Jahr. Die linke Höhle scheint über die Mittellinie mit einer Ausbuchtung nach rechts hinüber zu gehen, das Wachstum geht nach oben und in die Breite.	141 cm	150 cm
5. E. A., Knabe, Fig. 30.	$10^3/_4$ Jahr. Keine Stirnhöhlenanlage.	12 Jahr. Zeigt kaum erkennbares Wachstum; links Frontalzelle durch Seitenbild erwiesen.	137 cm	145 cm
6. E. R., Mädchen. Fig. 31.	12 Jahr. Symmetrisch ausgebildete grosse Stirnhöhlen.	$13^1/_4$ Jahr. Die Höhlen zeigen wesentl. Wachstumsunterschiede in der Breite, nur minimale in der Höhe.	Angabe fehlt	156 cm
7. W. Fr., Knabe. Fig. 32.	$9^1/_2$ Jahr. Rechts kleine Stirnhöhle, links noch keine Anlage (Ozaena).	$10^1/_2$ Jahr. Beiderseits kein Wachstum festzustellen.	135 cm	140 cm

dass eine grosse Mannigfaltigkeit in ihrer Grösse und Form nicht nur, sondern auch in der Zeit des ersten Auftretens, wie des Tempos der weiteren Entwicklung herrscht und somit die annähernd feststellbaren Charakteristika der einzelnen Entwicklungsstadien Ausnahmen in weiten Grenzen erfahren. Wir haben die ersten deutlich nachweisbaren Stirnhöhlen bei Kindern von $3^1/_2$ Jahren[1]) und andererseits bei 11 jährigen kaum Anfänge dieser Anlage gesehen; wir fanden bei demselben Individuum die eine Höhle gut entwickelt, die andere in der ersten Anlage und bei Gleichaltrigen wieder ähnliche Grössendifferenzen (s. Taf. XVII, Fig. 33a u. b, 34a u. b).

1) Wertheim (36) fand gelegentlich einer Sektion eine gut entwickelte Stirnhöhle bei einem Kinde von 2 Jahren und 2 Monaten.

Von allen diesen variablen Befunden liess sich annehmen, dass sie sich im Verlaufe der weiteren Entwicklung ganz oder zum Teil ausgleichen, also naturgemäss im Kindesalter am häufigsten uns begegnen, was nicht nur entwicklungsgeschichtlich von Interesse ist, sondern auch für unsere klinischen Betrachtungen bei Erkrankungen der Nebenhöhlen dieses Alters zu berücksichtigen sein wird.

d) Keilbeinhöhle.

Die ersten Entwicklungsstadien der Keilbeinhöhle werden im Röntgenbilde wohl deshalb nicht sichtbar, weil ein zu tiefer Knochenschatten sie im Seitenbilde bedeckt, während das Frontalbild überhaupt nichts sicher Deutbares wahrnehmen lässt. Das erste Skiagramm des Sinus sphenoidalis sah ich bei einem $3^{1}/_{2}$jährigen Mädchen angedeutet als helleren, aber nicht scharf umgrenzten Fleck innerhalb des dunklen Schattens vom Keilbeinkörper (Tafel XII, Fig. 19). Wenn wir hierbei erwägen, dass der Höhlenschatten um die Hälfte des Schädelquerdurchmessers von der Platte entfernt ist und dadurch um etwa $^{1}/_{4}$ durch die Projektion vergrössert wird, so kann es sich hier auch nur um eine Höhle von kleinsten Dimensionen handeln.

Im Alter von 6 Jahren fand ich das Keilbeinhöhlenbild oft bohnengross (Taf. XII, Fig. 20) und darüber, später sah ich sie in den verschiedensten Altersstufen in mannigfach variierender Grösse. Gewöhnlich zogen sich grosse Höhlen durch die Länge des Keilbeinkörpers hin; seltener fand ich zugleich die ganze Höhe des Körpers davon eingenommen, wie das Bild eines 14jährigen Knaben zeigt (Taf. XVIII, Fig. 35).

In den ersten Lebensjahren fand ich mehrmals eine höhlenförmige Helligkeit, die einen grossen Teil des Keilbeinkörpers einnahm. Sie könnte auf den ersten Blick eine Höhle vortäuschen, wird aber schon ihrer Grösse wegen Zweifel erwecken und bei näherem Zusehen, event. mit der Lupe, wird man gewahr, dass die weitmaschige Spongiosa des Knochens (Taf. XI, Fig. 17) diese Helligkeit verursacht.

Wieviel von den Schattenlinien, wie sie das Bild der Keilbeinhöhle zuweilen zeigt, von Septen des der Platte anliegenden Sinus oder von den Wänden der Schwesterhöhle herrühren, lässt sich mit Sicherheit nicht unterscheiden. Die Durchstrahlung der im Querdurchmesser des Schädels sich überlagernden Höhlen, die nicht zu vermeiden ist, ergibt diese Unklarheiten, die in manchen Fällen die Deutung fast unmöglich machen. Ich fand kleinere Höhlen in jüngeren Jahren gewöhnlich deutlicher, vielleicht dadurch, dass die noch wenig resorbierte Trennungswand die Projektion des abliegenden Sinus verhindert.

e) Siebbeinlabyrinth.

Wie die Kieferhöhle, so ist auch das Siebbein schon beim Neugeborenen gebildet und erfährt postembryonal wesentlich nur eine Weiterentwicklung in den verschiedenen Dimensionen. Seiner Lage nach ist es leicht auf die Platte zu bringen, nur ist durch die Uebereinanderlagerung

seiner Zellen im sagittalen Durchmesser meist nur annähernd, oft garnicht festzustellen, in welcher Tiefe das Objekt des auf das Bild kommenden Schattens liegt. Im Alter von 18 Monaten sehen wir im Skiagramm das Siebbein von der Breite des oberen Nasenabschnittes mit diesem parallel laufen bis zum Nasendach, das es etwas überragt (Taf. III, Fig. 1). Im Alter von 2 Jahren (Taf. XIII, Fig. 21) ist das feinmaschige Netz, das die Knochenzellen bilden, deutlicher. Ausserdem hat es an Breite zugenommen. Das Bild desselben Kindes lässt nach $^3/_4$ Jahren (Taf. XIII, Fig. 22) eine weitere Breitenzunahme des ganzen Labyrinthes zugleich erkennen, die hellen Maschen grösser als Ausdruck des Wachstums der einzelnen Zellen. Im 4. Jahre (Taf. V, Fig. 4) schreitet die Verbreiterung fort und auch das Wachstum nach oben, dem Stirnbein zu; nach dem Bilde ist die Bildung einer frontalen Siebbeinzelle wahrscheinlich, die ich hier nicht durch ein Seitenbild als solche feststellen konnte, wie es zur sicheren Bestimmung notwendig ist (s. oben „Stirnhöhle"). Im weiteren Verlauf im 5. Lebensjahr entwickeln sich die Zellen immer weiter in die Breite, und einzelne überschreiten im Bilde den medialen Rand der Orbitae, in die sie hineinprojiziert werden (Taf. X, Fig. 14 u. Taf. VI, Fig. 6). Diese Breitenentwicklung betrifft gewöhnlich die mittleren und hinteren Zellen, doch ist an den projizierten Schatten nicht festzustellen, wo es sich um vordere, wo um hintere Siebbeinzellen handelt. Vom 6. Lebensjahr ab sehen wir schon häufig Frontalzellen und ein weiteres Ueberschreiten der Orbitalränder.

Später geht die Entwicklung zugleich nach unten aussen nach der Kieferhöhle zu, so dass sie sich im Bilde oft beide überscheiden und schwer zu differenzieren sind. Die Helligkeit des Siebbeinbildes ist um so grösser, je grösser die Zellen sind und je mehr Tiefe der Luftraum durch die Lagerung der Zellen bekommt, derart, dass möglichst viele mit ihren Hohlräumen sich decken und nicht durch quer laufende Septen unterbrochen werden. Bei grösseren Kindern sehen wir dann die Verhältnisse wie beim Erwachsenen individuell verschieden, wie es auch beide Seiten desselben Individuums sein können. Das Seitenbild lässt das Siebbein zwar in jedem Alter erkennen, aber durch die gleichzeitige Projektion beider Siebbeinlabyrinthe ineinander entsteht ein nicht entwirrbares Netz von Schattenlinien, ohne dass eine Abgrenzung der beiden Seiten möglich wäre.

3. Entwicklungsstörungen.

Die ausserordentliche Variabilität der Nebenhöhlen in Form und Grösse, wie ich sie auch im Laufe dieser Untersuchungen fand, legt den Gedanken nahe, ihren Ursachen nachzugehen. Die Skiagramme der grossen Zahl der untersuchten Kinder schien mir dafür ein günstiges Material, wenigstens nach mancher Richtung dadurch, dass sie mit Ausnahme des Sinus sphenoidalis alle Höhlen in einem Bilde zugleich übersehen lassen, was den Vergleich mit den Schwesterhöhlen erleichtert und die Beziehung zur Haupthöhle veranschaulicht.

In der grossen Zahl der Kontroverse über den Kausalnexus zwischen Nasenverstopfung und hohem Gaumen vertreten Robert (28) und Moldenhauer (23) die Ansicht, dass die Behinderung der Nasenatmung wie die Inaktivitätsatrophie anderer Organe die Entwicklung der Nase aufhalte, so dass sie in allen Dimensionen kleiner bleiben müsse. Dieser Ansicht hatte schon Michel (24) Ausdruck gegeben mit der Begründung: „Beim Mundatmen trifft ein voller Luftstrom unausgesetzt das Gaumendach, während durch die Nase nur spärlich Luft eindringt, die nicht dehnend, erweiternd auf die im Wachsen begriffenen Nasenhöhlenwandungen einwirken kann."

Zarnikow (39) bemerkt hierzu, dass diese „Annahme einer plastischen Kraft des Inspirationsstromes" für die Erklärung der Formveränderungen am Gaumen allein nicht ausreicht. Aber wenn sie auch nur als mitwirkende Ursache in Betracht kommt, so liegt die Frage nahe, ob nicht die Verlegung der Nasenatmung — das Fehlen der plastischen Kraft des Inspirationsstromes — über die Haupthöhle hinaus auch bei der Entwicklung der Nebenhöhlen einen hemmenden Einfluss ausübe und die auffallende Form und Grösse eines Teils des als „Varietät" angesehenen Sinus in ihren Ursachen erklären könnte. Die auf die Beantwortung dieser Frage gerichtete Untersuchung an 30 Kindern mit ausgesprochener Nasenverstopfung, teils einseitig, teils beiderseits, durch Septumdeviation, Adenoide oder hohen Nasenboden hatte folgendes Ergebnis: Die Kieferhöhlen waren in vielen Fällen auffallend klein, an den übrigen Höhlen habe ich kein Zurückbleiben hinter der Grösse der Schwesternhöhle finden können bis auf zirkumskripte Stellen, an denen eine Septumdeviation direkt Raum beengend einwirkte (s. Taf. XI, Fig. 18 u. Taf. XX, Fig. 40); jenseits dieser zirkumskripten Störung nahm die Entwicklung ihren unbehinderten Fortgang. Mit Recht könnte hier eingewandt werden, dass die noch nicht abgeschlossenen Entwicklungsverhältnisse bei Kindern deshalb sich nicht zur Beantwortung dieser Frage eigneten, weil sich im weiteren Verlauf Aenderungen in den Grössenverhältnissen einstellen könnten. Dieser an sich berechtigte Einwand wird hier irrelevant dadurch, dass sich die Untersuchung auch auf Sechzehn- bis Achtzehnjährige erstreckte, andererseits fanden sich bei mehreren jungen Kindern mit ausgesprochenster Nasenverstopfung die Nebenhöhlen besonders gut und über das Durchschnittsmass ihres Alters hinaus entwickelt. Ich lasse hier von 3 Untersuchten eine genauere Beschreibung der Nase folgen; die Bilder von zweien habe ich als Belege beigefügt.

1. $8^1/_2$ jähriger Knabe (Taf. XX, Fig. 40). Seit frühester Kindheit Mundatmung, Nase durch Septumdeviation beiderseits verlegt. Adenoide. Hoher Nasenboden, hoher Gaumen. Trotz dieser hochgradigen Verlegung sind die Höhlen gut entwickelt, die Stirnhöhle sogar für das Alter aussergewöhnlich gross. Das Siebbein ist rechts etwas schmaler als links, weil hier die Ausbuchtung des Septums ein mechanisches Hindernis für die direkte Ausdehnung ausmacht. Die Kieferhöhlen sind

dem hohen Gaumen entsprechend wenig entwickelt, erscheinen nicht sehr breit und reichen nur bis zur unteren Muschel. Das deviierte Septum ist zum Teil beseitigt durch Resektion. Davon rührt der Defekt im knorpligen Septum her.

1909: Mittlere Muschel beiderseits und Septum vorn oberhalb der Perforation abgetragen. Im Bilde sieht man zwei Lamellen des Septums, die rechte knorplige zeigt einen Defekt, die linke tiefer nach hinten gelegene — scheinbar im Bilde in derselben frontalen Ebene wie die knorplige — ist intakt, beide stark verbogen. Als Ausdruck der Entwickelungsstörung im Nasengerüst ist wohl auch der Spalt zwischen beiden Lamellen der Scheidenwand anzusehen, die nicht mit einander verwachsen sind.

2. 8jähriger Knabe (Tafel XI, Fig. 18). S-förmige Septumdeviation, die die Nase unten links wie oben rechts verlegt, sodass das schleimig-eitrige Sekret nur rechts ausgeschnaubt wird (s. Krankengeschichte Fritz L., S. 241). Hoher Gaumen. Das rechte Siebbein erscheint wesentlich schmaler als das linke, die Stirnhöhlen für das Alter besonders gut entwickelt. Rechte Kieferhöhle deutlich, linke verwaschen. Die Entwickelungshemmung des rechten Siebbeins ist offenbar auf die Einengung durch die Septumdeviation zurückzuführen.

3. 18jähriger Jüngling. V-förmiger auch vorn in der medianen Naht geknickter Gaumen mit dicker Gaumenplatte. Kieferhöhlenboden hoch, keine Gaumenbucht resp. Alveolarbucht, deshalb bleiben die Kieferhöhlen bei der Durchleuchtung dunkel. Starke Deviation nach rechts mit Leiste. Die sehr stark behinderte Nasenatmung hat keinen Einfluss auf die Entwickelung der Höhlen gehabt trotz der stumpfwinkligen Abknickung des Septums, sondern nur eine zirkumskripte Einengung am Siebbein.

Ich möchte noch darauf hinweisen, dass bei dem 8jährigen Knaben (No. 2) die rechte dem eingeengten schmaleren Siebbein entsprechende Stirnhöhle kleiner als die der anderen Seite vom breiteren Siebbein ausgehende ist, eine Erscheinung, die ich auch sonst häufig bei Kindern ohne Nasenverstopfung angetroffen habe. Der in der Häufigkeit kleiner Kieferhöhlen mit den eben geschilderten Befunden an den anderen Sinus scheinbar bestehende Widerspruch ist vielmehr eine Bestätigung dafür, dass nicht die fehlende plastische Kraft des Inspirationsstromes eine Hemmung der Höhlenentwickelung zur Folge hat, sondern allein die ganz zirkumskript wirkenden raumbeengenden Hindernisse; denn wir sahen die kleinen Kieferhöhlen immer vergesellschaftet mit einem hohen Gaumen, der als mechanisches Hindernis der Entwickelungsstörung des Sinus maxillaris ja allgemein anerkannt ist.

Eine andere Entwickelungsstörung, die sich gewöhnlich an mehreren Höhlen desselben Individuums geltend macht, verursacht die Ozaena. Die Erkrankung der Nasenschleimhaut schwächt offenbar ihre Wachstumsenergie so ab, dass sie die zur Bildung der Höhlen erforderliche Fähigkeit in das Stirn- oder Keilbein vorzudringen, einbüsst; so unterbleibt die Ausbildung dieser Höhlen vollständig, wenn die Erkrankung in

frühestem Lebensalter aufgetreten ist oder die bereits begonnene Entwickelung kann in jedem Stadium aufgehalten werden. So erklärt es sich, dass wir bei Ozaenösen am häufigsten die nach der Geburt sich entwickelnden Sinus, Keilbein- und Stirnhöhle, unausgebildet, Siebbein und Kieferhöhle aber in späteren Stadien der Entwickelung stehen geblieben finden (s. auch „Ozaena“, S. 243 ff.).

4. Die Verwertung des Röntgenbildes für die Diagnostik.

Gerade angesichts der mannigfachen Schwierigkeiten, die die Aufnahme und Deutung des Röntgenbildes bei Kindern verursachen können, liegt die Frage nahe, ob nicht die Verwertung der bisherigen Untersuchungsmethoden diese Mühen für den Arzt und die Belästigungen für das Kind vermeiden lassen.

Wenn wir schon beim Erwachsenen in einer nicht geringen Zahl von Erkrankungen mit unseren bisherigen Methoden keine gesicherte Diagnose zu stellen vermögen und das Skiagramm als sehr willkommenes weiteres Hilfsmittel begrüsst worden ist von allen, die sich eingehend mit der Röntgendiagnose befasst haben, so ist das Beweis genug, dass wir in ihm eine wertvolle Bereicherung erfahren haben. Eine wieviel höhere Bewertung aber müssen wir ihm für die Untersuchung bei Nebenhöhlenerkrankungen im Kindesalter zuteil werden lassen, wenn wir bedenken, dass wir die altbewährten Untersuchungsmethoden hier entweder garnicht oder nur in beschränktem Umfange anwenden können. Schon die einfache Inspektion des Naseninnern eines jüngeren Kindes gibt uns wegen der Enge, die in den hier in Betracht kommenden Fällen durch Schwellung der Schleimhaut noch vergrössert zu sein pflegt, nur mangelhaften Aufschluss, woher etwa eine vorhandene Sekretion stammt; selbst bei grösseren Kindern aber stossen Sondierungen und etwa notwendige Abdämmungen auf unüberwindlichen Widerstand, zumal ja unsere Feststellungen in sehr vielen Fällen häufiger Wiederholungen dieser Manipulationen bedürfen.

Dasselbe gilt in noch höherem Masse von der Frakturierung oder Resektion einer Muschel, oder der Punktion, die noch schmerzhafter als die übrigen Manipulationen sind; dazu gibt letztere in vielen Fällen auch wegen der Kleinheit der Kieferhöhle weniger Aussichten auf ein gesichertes Resultat als beim Erwachsenen, und ihre Anwendung kann besonders bei der Unruhe eines Kindes ernsten Nachteil dadurch bringen, dass sie leicht durch die faziale Wand hindurchgestossen werden kann. Dieser unangenehme Zufall passierte mir in einem Falle, wo durch die Schmalheit des unteren Kieferhöhlenabschnittes die Nadel in der Fossa canina unter die Wangenschleimhaut geriet, was ich hätte vermeiden können, wenn ich schon damals das Röntgenbild genauer auch auf diesen Punkt hin studiert hätte (s. Krankengeschichte Gn., S. 242 und Taf. XIX, Fig. 37). In einem zweiten Falle war ich bei einem 9jährigen Mädchen mit der Nadel wahrscheinlich in die Spongiosa unterhalb der Kieferhöhle gekommen. So fällt auch diese Untersuchungsmethode im allgemeinen für das Kindesalter

fort. Demnach bleibt als die schonendste Untersuchung die Durchleuchtung mit der Vohsenschen Lampe übrig; leider aber ist sie deshalb nur in geringem Umfange verwertbar, weil ihre Resultate ganz unsicher sind Schon bei der Untersuchung von Erwachsenen ist ihre Verwendung immer mehr in der Schätzung der Rhinologen gesunken [Hajek (9a), Scheier (31), Zarniko (39), Verfasser (12)], und sie alle stimmen darin überein, dass jedenfalls das Röntgenbild die Durchleuchtung an Sicherheit übertrifft. Erst jüngst hat Onodi (l. c.) in seiner Arbeit über die Stirnhöhle durch einwandfreie Kontrolle an 1200 Schädeln nachgewiesen, wie häufig bei diesen die Durchleuchtung uns falsche Auskunft über Form und Ausdehnung der Höhle gibt. Ist nun schon beim Erwachsenen das Ergebnis dieses Verfahrens nur sehr bedingt zu verwerten [Scheier (31)], so ist es bei Kindern völlig unzuverlässig. Das liegt z. T. in der Natur der anatomischen Verhältnisse. Denn wie wir gesehen haben, ist die Kieferhöhle beim Kinde zunächst sehr klein und durch die dicke Gaumenplatte von der Lichtquelle ziemlich weit entfernt. Bei der Stirnhöhle kommt in Betracht, dass sie auch bis in das spätere Kindesalter sehr klein sein und selbst fehlen kann, ohne dass die in diesen beiden Fällen sichelförmige Hautdurchleuchtung uns hierüber Aufschluss zu geben vermag, am wenigsten, wenn die Erkrankung der einen Seite die Verhältnisse kompliziert. Abgesehen von diesen in den verschiedenen Entwicklungsstadien dem Grade nach unsicher wechselnden Ursachen habe ich bei meiner grossen Zahl von Kinderuntersuchungen noch andere mir nicht immer erklärliche Durchleuchtungsresultate erhalten, die ich in folgendem mitteilen will.

Die Durchleuchtung der Kieferhöhle ergab bei gesunden Kindern bis zum 12. Jahre bald diffuse Helligkeit der ganzen Wangengegend beiderseits, bald kleine intraorbitale Sicheln, die ohne nachweisbaren Grund oft auf der einen Seite fehlte, und sehr häufig keine subjektive Lichtempfindung; in einem ausserordentlich grossen Prozentsatz der untersuchten Kinder aber, und zwar aller Altersstufen, trat überhaupt keine Erhellung der Kiefergegend auch bei stärkster Einstellung der Lampe ein. Wenn nun auch ein Teil dieser Fälle in den oben angeführten anatomischen Verhältnissen seine Erklärung findet, so steht doch in schroffem Widerspruch mit der herkömmlichen Anschauung eine Reihe von mir gemachter Beobachtungen an kranken Höhlen.

In einer Reihe von Empyemen der Kieferhöhle, die durch die Punktion oder Operation als solche sich später erwiesen haben, wurden die Höhlen von der Durchleuchtungslampe erhellt, so wie wir es nur bei völlig Gesunden erwarten[1]). In dem einen Falle (s. Krankengeschichte Regina H., Taf. XXI, Fig. 41) fand sich die Höhle zum grossen Teil ausgefüllt von

1) Ich bemerke hierbei, dass ich meine Untersuchungen mit der neuen von Vohsen angegebenen Lampe, deren Helligkeit gut regulierbar ist, vorgenommen habe.

Polypen und die gesamte Schleimhaut war stark verdickt; — das Röntgenbild hatte eine tiefe Verdunkelung ergeben und wurde für die Indikation zur Operation ausschlaggebend trotz negativen Ausfalles der Punktion und Durchspülung. In einem zweiten Falle (s. Krankengeschichte Kurt B., S. 241) waren neben starker Sekretion aus beiden Nasenseiten keine zuverlässigen Symptome. Die Durchleuchtung zeigte die verdächtige Kieferhöhle gut erhellt, wie die andere, das Röntgenbild erst veranlasste mich, damals noch im Zweifel über seine Ueberlegenheit gegenüber der Durchleuchtung, zur Punktion, die Eiter ergab. Dazu kommen nicht durch Punktion oder Operation verifizierte Fälle, wie Paul D. (Tafel XXV, Fig. 48), in denen die völlige Verdunkelung im Skiagramm mir auch keinen Zweifel mehr lässt, dass hier eine ozaenakranke Höhle ein normales Durchleuchtungsbild gegeben hat. Die Erklärung, die Scheier (30) für ein solches irreführendes Durchleuchtungsergebnis bei schwerem Empyem eines Erwachsenen in der starken Ausbuchtung der lateralen Nasenwand zu finden glaubte, die das Antrum weit nach aussen gedrängt hätte, „sodass die elektrischen Strahlen zum Teil neben der Höhle direkt die Gegend unterhalb des Auges durchleuchteten“, trifft für unsere Fälle jedenfalls nicht zu, wie die Bilder ohne weiteres erkennen lassen. Ich habe eine annehmbare Erklärung nicht finden können, aber selbst wenn man das immer nach ausgeführter Operation könnte, wäre damit die Unzuverlässigkeit des Durchleuchtungsergebnisses in späteren Fällen nicht behoben.

Die Differenzen von Durchleuchtungs- und Röntgenbildern der Stirnhöhle möge eine Tafel (Tafel XXII) mit einigen der grossen Zahl entnommenen Beispielen veranschaulichen, in der die von demselben Kinde gewonnenen zwei Bilder nebeneinander gestellt sind. Die ersteren sind so gewonnen, dass ich die Grenzen der Durchleuchtungsfigur mit einem Dermographen umzogen und photographiert habe. Diese Bilder zeigen, dass gewöhnlich die Durchleuchtung die durch das Röntgenbild festgestellten tatsächlichen Grenzen weit überstrahlt, am weitesten im Breitendurchmesser, andererseits werden fehlende, noch nicht zur Entwicklung gelangte Höhlen zuweilen als vorhanden vorgetäuscht. Fig. 48 (Taf. XXV) illustriert eine der vielen Möglichkeiten des Irrtums, dem uns die Durchleuchtung gerade bei Kindern aussetzt: Der Knabe D. (Ozaena), von dem dieses Bild stammt, ist $10^3/_4$ Jahre alt, ein Alter, in dem wir im allgemeinen bereits eine in der Entwicklung ziemlich vorgeschrittene Stirnhöhle erwarten dürfen. Andererseits haben wir gerade auf Grund der Untersuchung von Ozaenakindern (s. Abschnitt Ozaena, S. 243 ff.) hier an die Möglichkeit einer Stirnhöhlenerkrankung zu denken, sodass das kleine Durchleuchtungsbild der rechten Stirnseite einen Zweifel berechtigt erscheinen liesse, ob die Höhle fehlt oder erkrankt ist. Für beide Fälle würde das viel grössere Bild der linken Seite uns eine gesunde Höhle annehmen lassen, wenn nicht meine Untersuchungen Zweifel berechtigt erscheinen liessen, die auch in diesem Falle das Röntgenbild geklärt hat, das durch Frontal- und Seitenbild ergab, dass keine Höhle vorhanden ist.

Haben wir so erwiesen, dass die Durchleuchtung an Kindern weder über die Gesundheit der Höhlen noch über Form und Grösse, was vor allem für die Diagnose und Therapie der Stirnhöhlenerkrankung in Betracht kommt, einen auch nur annähernd sicheren Aufschluss zu geben vermag, sondern die weite Möglichkeit für Irrtümer in sich schliesst, so werden wir diese Methode, wenn wir sie überhaupt anwenden, zur Entscheidung in zweifelhaften Fällen nicht heranziehen dürfen.

Allenfalls dürfen wir dort, wo die klinischen Symptome die Diagnose höchst wahrscheinlich machen und ein Skiagramm aus irgendwelchen Gründen nicht zu erhalten ist, das Durchleuchtungsergebnis als bestätigend ansehen, wenn es gleichsinnig mit jenen ausfällt; durch unsichere klinische Symptome gestützt, darf es uns nicht mehr als eine Veranlassung zur anderweitigen Untersuchung und Beobachtung sein.

Zu dieser Ueberlegenheit des Skiagramms innerhalb des bisherigen Verwendungsgebiets der Durchleuchtungslampe kommt noch hinzu als sehr wertvolles Moment, dass wir aus dem Röntgenbilde wie über die Stirnhöhle und Kieferhöhle so zugleich über die Beschaffenheit des Siebbeins wie der Keilbeinhöhle Aufschluss erhalten können.

Was wir bisher zur Pathologie der Nebenhöhlen bei Kindern in der Literatur finden, bezieht sich gewöhnlich auf schwere Erkrankungen, wie sie meist nach Scharlach beobachtet worden sind, mit schweren Veränderungen, die die Diagnose fast immer ohne weiteres stellen lassen. Erst Killian (17) gibt in seiner Arbeit über die Erkrankungen der Nebenhöhlen der Nase bei Scharlach ein Bild von der Häufigkeit dieser Affektionen. Er weist auf die Bedeutung der Frühdiagnose dieser Affektionen hin, für die er die Röntgenaufnahme als unterstützendes diagnostisches Mittel empfiehlt, um rechtzeitig den schweren Komplikationen vorzubeugen, an welchen bisher gewöhnlich erst diese Folgeerkrankungen des Scharlachs erkannt worden sind, und E. Meyers (22) Beobachtung an einem 3jährigen Knaben, der Siebbein- und Stirnhöhlenerkrankung im Scharlach akquirierte, die erst in ihrem ganzen Umfange bei der Operation erkannt wurde, beweist die Wichtigkeit einer Röntgenaufnahme in ähnlichen Situationen. — Wenn ein französischer Autor, Bourraqué (3), sagt, dass im ganz jugendlichen Alter die Kieferhöhlenempyeme gewöhnlich die phlegmonöse Form haben, so beweist das eben nur, dass erst beim Auftreten schwerer Symptome die Erkrankungen diagnostiziert werden. Für solche Fälle bedürfen wir natürlich einer Röntgenuntersuchung nicht. Ausserdem aber weisen die gelegentlichen Befunde bei Sektionen [Harke (10), E. Fränkel (8), Wertheim (36), Wolf (38)] darauf hin, dass nicht wenige Nebenhöhlenerkrankungen bei Kindern durch das Fehlen augenfälliger Symptome unbeachtet bleiben. So hat Harke unter 394 Sektionen 62 mal die Nebenhöhlen bei Kindern im Alter von 9 Monaten bis 15 Jahren eröffnet und dabei an 52 Kindern Nebenhöhlenerkrankungen gefunden, darunter 47 mal an der Kieferhöhle, 3 mal am Siebbein, 2 mal an der Keilbeinhöhle. Abgesehen von diesen schweren

akuten Prozessen nach Scharlach und anderen Infektionskrankheiten ist die geringe Kenntnis von den Erkrankungen der Nebenhöhlen der Kinder nicht auffallend, wenn man bedenkt, dass im Kindesalter die subjektiven Angaben oft mangelhaft sind, und, wenn es sich nicht um stärkere lokale Schmerzen handelt, uns häufig ein bestimmter Hinweis auf den Sitz der Erkrankung fehlt. Denn wir sehen ja nur allzu häufig, wie selbst Erwachsene, wenn sie ohne Schmerzen sind, oft Jahre hindurch von ihrer Erkrankung nichts wissen, und wieviel leichter werden Kinder über Erscheinungen wie starke Nasenabsonderung hinweggehen und auch die Eltern sie als unwesentlich unbeachtet lassen. Dazu haben meine Untersuchungen an dieser grossen Reihe von Kindern, die zunächst auf die Feststellung physiologischer Verhältnisse gerichtet waren, mir gezeigt, dass Nebenhöhlenerkrankungen ohne jedes Symptom getragen werden, die mir das Röntgenbild zufällig aufdeckte. Ich habe nicht in allen Fällen von deutlichem Verwaschensein besonders der Kieferhöhle eine Bestätigung meiner Vermutung erhalten können, da die Kinder wie die Eltern dem gewöhnlich widerstrebten, zumal auch ein Anlass im Befinden der Kinder z. B. für eine Punktion nicht vorlag. Aber ich bin überzeugt, dass sehr viel öfter, als wir bisher angenommen haben, Höhlenerkrankungen im Kindesalter auftreten. Zwei Fälle, die ich zu verifizieren Gelegenheit fand, mögen hier besprochen sein. Bei einem Mädchen von 15 Jahren fand ich gelegentlich der Röntgenaufnahme eine Verdunkelung der linken Kieferhöhle. Irgendwelche Symptome, die auf eine Erkrankung hingewiesen hätten, waren nicht vorhanden. Da ich sonst bei den auffallend grossen und deutlichen Höhlen dieses Verwaschensein für nicht ganz grundlos halten konnte, führten mich mehrfach vorgenommene Untersuchungen darauf hin, dass ein kariöser Zahn damit in Zusammenhang stehen könnte. Die Extraktion des ersten Molaren ergab grosse Granulationen an der Wurzel, die in den Kiefer hineingeragt hatte, wie der Defekt am Boden der Höhle, durch den eine Sonde eingeführt werden konnte, zeigte. Es ist wohl mit grosser Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass eine Infektion der Kieferschleimhaut stattgefunden hatte und eine Schwellung derselben die Ursache der Verdunkelung war. In einem anderen Falle (s. Krankengeschichte Olga Schw. S. 242) veranlasste mich das Röntgenbild zu einer Durchspülung, die einen walnussgrossen Ballen grauen Schleims herausbeförderte. Erst danach brachte ich die Klagen der 8jährigen Patientin über Kopfschmerzen, Uebelkeit und zeitweiliges Erbrechen zu dieser Erkrankung der Kieferhöhle in einen wahrscheinlichen ursächlichen Zusammenhang. Diese Befunde zusammengehalten mit den auf gleiche Weise zu deutenden Röntgenbildern lassen mich vermuten, dass ähnliche Prozesse im Kindesalter häufiger sich abspielen, entweder symptomlos oder unter allgemeinen Erscheinungen wie im letzten Falle. So unbestimmte Erscheinungen würden uns bisher wohl nicht genügt haben, einen Eingriff, wie ihn z. B. die Punktion und Durchspülung der Kieferhöhle beim Kinde darstellt, zu rechtfertigen, auch wenn wir an eine Erkrankung der Höhlen

gedacht hätten, während uns auch ein noch so geringer Verdacht eine schmerzlose Röntgenaufnahme zur Aufklärung wohl begründet erscheinen liesse.

Ich glaube, dass in derartigen Affektionen der Anfang zu suchen ist für viele Erkrankungen Erwachsener, die mit den Erscheinungen chronischer Empyeme zu uns kommen und trotz aller anamnestischen Fragen uns über den Beginn ihrer Erkrankungen nichts anzugeben wissen. Hoffentlich wird hier die Verwendung des Röntgenbildes zur frühzeitigen Erkenntnis der Höhlenerkrankungen schon im jugendlichen Alter beitragen.

Bei der Verwendung des Röntgenbildes für die Diagnose der kindlichen Nebenhöhlenerkrankungen sind im allgemeinen die beim Skiagramm der Erwachsenen gemachten Erfahrungen massgebend; wir benutzen auch hier am besten das Negativ, das die Kontraste deutlicher als das Positiv erkennen lässt, auf dem nicht selten im Negativ noch gut sichtbare Einzelheiten vollständig fehlen können; auch zarte Kontraste können in der Kopie verschwinden.

Zunächst betrachten wir das Bild daraufhin, ob es genügend scharf ist, nicht unterexponiert oder, was seltener vorkommt, durch zu lange Exposition zu stark durchstrahlt und durch das Fehlen der Konstraste unklar geworden ist. Zweckmässig lässt sich die Schärfe des Bildes an den Konturen der Zähne des Kindes feststellen, während im übrigen aus den früher angeführten Gründen besonders bei jüngeren Kindern die Kontraste nicht immer in gleicher Schärfe wie beim Erwachsenen erreichbar sind. Dadurch können auch die Helligkeitsunterschiede zwischen einer gesunden Höhle und der entsprechenden kranken weniger auf den ersten Blick wahrnehmbar sein. Dazu kommt, dass bei kleinen Höhlen die hineinprojizierten tiefen Schatten der Zähne einen grossen Teil bedecken können, dass nur eine kleine Fläche zu dem notwendigen Vergleich zwischen beiden Höhlen übrig bleibt (s. Taf. XX, Fig. 39). Ferner können die beim Kinde bei gewöhnlicher Einstellung tiefer liegenden Felsenbeinschatten die Deutlichkeit der kleinen Kieferhöhlen beeinträchtigen. Ebenso sehen wir oft Schattenlinien in der Kieferhöhle, die nicht von Gebilden in dieser selbst herrühren, sondern von hinter ihr gelegenen Schädelteilen, die häufiger noch als beim Erwachsenen durch die hintere noch leicht für Strahlen durchgängige Wand in die Höhle hineinprojiziert sind, wie die Processus transversi der Wirbel (Taf. VIII, Fig. 11).

Unter Berücksichtigung der Besonderheiten des kindlichen Skiagramms, die bei fortschreitender Entwicklung der Höhlen sich immer mehr verwischen, erkennen wir die Erkrankungen der Kieferhöhle an dem diffusen Schatten, der in den verschiedenen Graden zwischen Verschleierung und tiefer Verdunkelung auftritt. Dieser gestattet uns um so sicherer diagnostische Schlussfolgerungen, je grösser die Helligkeitsdifferenz gegenüber der gesunden Seite ist, die natürlich fortfällt, wenn beide Höhlen Verschleierungen zeigen.

Der Grad dieses Verwaschenseins des Höhlenbildes ist abhängig von

der mehr oder weniger eitrigen Beschaffenheit des Sekrets und dem Grade der Schleimhautschwellung, die mir den grösseren Anteil zu haben scheint. In einem Falle (s. Fig. 41, Tafel XXI) sah ich einen tief dunklen Schatten, der, wie die Operation zeigte, der geschwollenen Schleimhaut der medialen Kieferwand entsprach, ohne dass in der Kieferhöhle freies eitriges Sekret sich befand. In einem Falle von seröser Flüssigkeitsansammlung in der Kieferhöhle (s. Krankengeschichte Erna V. S. 243) zeigte sich auf dem Röntgenbilde kein Unterschied gegenüber der anderen gesunden Seite, was wohl darauf schliessen lässt, dass hier eine Schleimhautschwellung fehlte. Die Durchleuchtungslampe hatte hier eine Verdunkelung ergeben. In einem weiteren Falle, wo die Durchspülung einen grossen Schleimballen herausbrachte, war die Verdunkelung im Bilde vor und nach der Entfernung des Sekrets deutlich ausgesprochen, muss also wohl wiederum von der Beschaffenheit der Höhlenauskleidung hervorgerufen gewesen sein. (S. Olga Schw., S. 242.)

Natürlich wird uns auch hier nur eine sorgfältige Betrachtung der Bilder vor Irrtümern schützen, die durch Fehler in der Aufnahme und andere Ursachen, wie ich sie vorher besprochen habe, hervorgerufen, eine Erkrankung als Ursache der Verdunkelung vortäuschen kann, um so leichter, wenn die klinischen Erscheinungen oder die Untersuchungen mittels einer anderen Methode die Deutung des Bildes nach einer bestimmten Richtung zu beeinflussen geeignet ist. Als Beleg hierfür möchte ich das Bild eines 8jährigen Knaben erwähnen, der wegen eitriger Nasensekretion beiderseits und Kopfschmerzen in Behandlung kam und dessen Untersuchung durch Inspektion wegen der starken Deviation gar keinen Aufschluss über die Herkunft des Eiters gab. Das Skiagramm zeigte ein deutliches Verwaschensein des rechten Siebbeins und der linken Kieferhöhle. Bei näherem Zusehen gewahrte man, dass die ganze linke Seite. etwa von dem inneren Orbitalrande ab, als Ganzes dunkler war als die rechte und damit auch die linke Kieferhöhle, weshalb dieses Verwaschensein für diagnostische Schlussfolgerungen in diesem Falle nicht ohne weiteres zu verwenden war.

Nach der am häufigsten erkrankten Kieferhöhle gibt das **Siebbein** am meisten Veranlassung, sich des Röntgebildes für die Diagnose seiner Affektionen zu bedienen. Wir sehen es bei seinen Erkrankungen im Bilde meist deutlich verdunkelt oder wenigstens so verschleiert, dass es gegenüber der Helligkeit der anderen Seite deutlich auffällt. Bei jüngeren Kindern erschwert die geringe Breite des Siebbeinbildes zuweilen die sichere Entscheidung, weil durch Schleimhautschwellungen mässigen Grades auch schon die Lichtungen der kleinen Siebbeinzellen verschleiert sein können; aber auch ein solches Bild würde nur die Frage offen lassen, ob in dem erkrankten Siebbein etwa eitriges Sekret vorhanden ist oder nicht. Ueber die Frage, ob vordere oder hintere Siebbeinzellen erkrankt sind, vermag beim Kinde das Bild noch weniger, als beim Erwachsenen Aufschluss zu geben, da jedenfalls bei jüngeren Kindern alle Zellen in den Raum zwischen beiden Orbitalrändern hineinprojiziert werden und diese

nicht überschreiten. Der Wert des Röntgenbildes für die Diagnose der Siebbeinerkrankungen ist leicht zu bemessen, wenn wir daran denken, wie schwer es ist, einen Einblick in diesen Teil der Nase beim jüngeren Kinde zu erhalten, besonders wenn eine Erkrankung ihrer Schleimhaut sie noch mehr verengt und empfindlich macht, geschweige denn eine Sondierung oder andere Manipulationen vorzunehmen, so dass ich glaube, dass eine sichere Diagnose am Siebbein des Kindes nur durch das Röntgenbild zu gewinnen ist (s. Krankengeschichten Kurt B. Nr. 5, S. 241, Ernst D. Nr. 3, S. 240, Herbert L. Nr. 11, S. 242, Knabe Fritz L. Nr. 7, S. 241, Lotte W. Nr. 8, S. 241), wenn es sich nicht um die schweren Erkrankungen beim Scharlach handelt, die an der Komplikation erst erkannt werden, oder um einen gewiss sehr seltenen Fall, wie bei dem Knaben L. W. (s. Krankengeschichte Nr. 13, S. 243), wo ohne vorhergegangene allgemeine Erkrankung und ohne lokale Symptome der Nase eine Siebbeineiterung unter dem inneren Augenwinkel durchbrach.

Die Schwierigkeiten der Diagnose von Stirnhöhlenerkrankungen der Kinder sind noch mannigfacher, als sie uns schon beim Erwachsenen begegnen. Abgesehen von der erschwerten Inspektion des hoch gelegenen und engsten Teiles der Nase ist wohl selten ein Kind dahin zu bringen, eine Sondierung und eventuelle Ausspülung der Stirnhöhle vornehmen zu lassen. Dazu kommt, dass gerade die Affektionen dieser Höhle als Komplikation schwerer Erkrankungen aufzutreten pflegen, wie beim Scharlach und anderen Infektionskrankheiten, wo schon der Allgemeinzustand des Kindes die grösste Schonung fordert. Ferner werden in vielen Fällen die Zweifel einer Diagnose dadurch vergrössert, dass innerhalb einer grossen Altersbreite das Fehlen oder Vorhandensein einer Stirnhöhle ungewiss ist. Wir haben bei der Beschreibung der Stirnhöhlenentwicklung gesehen, dass, abgesehen von den kleinen Vertiefungen im Stirnbein deutlich entwickelte Höhlen schon im vierten Lebensjahre vorhanden sein können; einen Beleg für eine Erkrankung in diesem Alter gibt E. Meyers (22) oben angeführter Fall. Andrerseits finden wir zuweilen auch bei 12 und 13 jährigen Kindern noch keine ausgesprochene Höhlenbildung vor (s. Tafel XVI, Fig. 30 und Tafel XVII, Fig. 34). Weshalb die Durchleuchtung hier keine sicheren Resultate zu geben vermag, habe ich oben im Allgemeinen Teil der Diagnostik begründet.

Die Verwertung des Bildes gestaltet sich im allgemeimen so, wie wir es vom Erwachsenen her kennen, nur bedürfen wir hier noch grösserer Aufmerksamkeit, um uns vor Irrtümern zu schützen. Wir finden nämlich häufiger noch als bei der vollkommen entwickelten Höhle mässige Verschleierungen und ein Verwaschensein der Grenzen bei völlig gesundem Cavum, was seine Erklärung wohl darin findet, dass die Höhlen oft noch geringe Tiefe haben, also keinen grossen Luftraum bieten, und dass an den Grenzen die Spongiosa keinen wesentlichen Kontrast zu dem hier noch flacheren benachbarten Luftraum bildet. Wegen dieser durch die Beschaffenheit der kindlichen Stirnhöhle bedingten Unklarheit des Bildes

ist es fast immer ratsam, ein Seitenbild ergänzend aufzunehmen, in nicht seltenen Fällen genügt auch dieses noch nicht, alle Zweifel zu beheben, weil die Ueberdeckung kleiner Höhlen noch mehr als beim Erwachsenen die Entscheidung erschweren kann, ob es sich um eine Erkrankung handelt; in solchen Fällen ist auch eine Aufnahme von der anderen gesunden Seite zur Ergänzung notwendig. Bei diesen Schwierigkeiten der Deutung werden wir nach Möglichkeit die klinischen Erscheinungen und bei älteren Kindern die übrigen Untersuchungsmethoden heranziehen müssen, um die Diagnose zu sichern, bei der der Wert des Skiagramms je nach der Lage des Falles und den Ergebnissen der übrigen Untersuchung wechseln wird.

Die von keiner anderen Methode erreichbare Sicherheit in der Feststellung der Gestalt und Grösse der Stirnhöhle bleibt dem Röntgenbilde allein vorbehalten.

In wie frühem Alter Erkrankungen der Keilbeinhöhle auftreten können, beweisen die Befunde bei Ozaenakranken. Diese zeigen, dass die Keilbeinhöhle schon in den ersten Lebensjahren der Sitz einer Erkrankung sein kann; ebenso natürlich in allen späteren Altersstufen (s. auch „Ozaena" S. 243ff.).

Da wir nun bei jüngeren Kindern wohl nie, bei älteren nur ausnahmsweise uns den Eingang zur Keilbeinhöhle soweit zugänglich machen können, wie es zu einer Untersuchung nötig wäre, wird uns in solchen Fällen das Röntgenbild eine sehr willkommene Bereicherung der diagnostischen Hilfsmittel sein, denn es wird uns, vielleicht in den meisten Fällen allein, eine Diagnose ermöglichen, die wir sonst nicht oder nur unter schweren Belästigungen und Schmerzen des Kindes zu stellen vermöchten.

Allerdings ist das Skiagramm auch hier in seiner Leistungsfähigkeit nach mehreren Richtungen beschränkt. Das Frontalbild gibt uns fast nie ein deutliches Bild der Höhle, noch viel weniger können wir über ihre Erkrankung Sicheres daraus ersehen; bei der Profilaufnahme entsteht oft durch die unvermeidliche gleichzeitige Durchstrahlung beider Keilbeinhöhlen ein unklares Bild, hervorgerufen durch Ueberzeichnung, die nicht immer sicher erkennen lässt, der Beschaffenheit welcher Höhle das Bild entspricht. Bei einseitiger Affektion wird diese Unsicherheit durch die vorhandenen klinischen Symptome aufgehoben werden, weil in einem solchen Falle das Verwaschensein des Keilbeinhöhlenbildes nur eine Deutung zulässt. Im übrigen dürfen wir das Keilbeinhöhlenbild nur verwenden, wenn es völlig deutlich ist, was bei Kindern nach meinen Erfahrungen häufiger als bei Erwachsenen der Fall ist (s. Tafel VII, Fig. 9, Taf. XII, Fig. 20).

Eine zuverlässigere Auskunft gibt uns die Profilaufnahme über die Grösse der Höhle, was in diagnostischer wie in therapeutischer Beziehung oft genug von Bedeutung ist, während die Sonde uns, selbst wenn wir sie einmal beim Kinde anwenden können, einen sicheren Aufschluss über die Dimensionen der Höhle nur ausnahmsweise zu geben vermag.

Nachdem wir die Art und den Umfang der prinzipiellen Verwendung des Skiagramms für die Nebenhöhlenerkrankungen bei den einzelnen Höhlen erörtert haben, möchte ich noch kurz zusammenfassen, wie seine Stellung sich in der Reihe unserer diagnostischen Hilfsmittel wohl gestalten dürfte.

Bei jungen Kindern etwa im Alter bis zu 8 Jahren werden die intranasalen Untersuchungsmethoden uns nur in Ausnahmefällen ein anderes diagnostisches Resultat ergeben, als dass wir die allgemeine Beschaffenheit der Schleimhaut und etwa vorhandenes Sekret werden feststellen können; den Ort der Herkunft desselben werden wir so nicht eruieren können. Sind bestimmte lokale Symptome, wie starke Druckempfindlichkeit oder zirkumskripte Schwellung vorhanden, so werden diese zuweilen nach dem Krankheitsherde hinleiten, doch vermögen sie uns einen ganz sicheren Weg nicht immer zu weisen, weil sie nicht eindeutig sind. So können Schwellung der Lider bei Siebbein- ebenso wie bei Stirnhöhlen- und Kieferhöhlenerkrankung auftreten, und eine Druckempfindlichkeit z. B. der Stirngegend kann uns so wenig wie beim Erwachsenen Sicherheit geben, ob hier oder im Siebbein der Sitz der Erkrankung ist; noch weniger können natürlich allgemeine Symptome, wie Kopfschmerzen und andere Störungen des Allgemeinbefindens für die Diagnose wesentliche Anhaltspunkte geben. Unter solchen Umständen ist das Röntgenbild wohl allein imstande, uns über den Sitz der Erkrankung entscheidenden Aufschluss zu verschaffen. Bei älteren Kindern aber werden wir uns immer mehr auf die klinische Untersuchung stützen. In vielen Fällen werden wir uns das Röntgenbild zur Bestätigung und Sicherung der Diagnose dienen lassen; das wird für die Diagnose besonders der Kieferhöhlenerkrankung, die ja an Häufigkeit in erster Reihe in Betracht kommt, gelten. Bei den anderen Höhlen wird aber auch in diesem Alter wieder das Skiagramm mehr als ausschlaggebender Faktor mitwirken. Ob wir diese oder eine andere Untersuchungsmethode in erster Reihe verwenden, wird nicht immer durch das Alter, sondern auch durch das Verhalten des Kindes zu den Untersuchungsmanipulationen, von der Zugängigkeit der einzelnen Teile der Nase (Schwellung, Deviation, Schmerzhaftigkeit) bestimmt werden.

Beim Gebrauch dieses wertvollen diagnostischen Instrumentes müssen wir uns aber immer der Grenze seiner Leistungsfähigkeit bewusst bleiben.

Nicht ganz eindeutige Bilder werden wir nur mit Vorbehalt verwerten dürfen, uns der Aufnahmefehler und Täuschungsmöglichkeiten gerade bei Widersprüchen mit ausgesprochenen klinischen Symptomen erinnern und sorgfältig abwägen müssen, welchem Ergebnis wir in dem betreffenden Falle das grössere Gewicht beizumessen haben. Andererseits wird z. B. bei vagen Verdachtsmomenten auf eine Nebenhöhlenerkrankung ein auch nur hohe diagnostische Wahrscheinlichkeit gewährendes Bild, das wir in wenigen Sekunden gewinnen, uns ein weiteres Abwarten zur Klärung der

Diagnose gestatten, und das Kind vor einer Zeit quälender Untersuchungen bewahren können, die auch keine volle Sicherheit schaffen.

Die durch die Mannigfaltigkeit schwer im einzelnen zu erschöpfenden Verhältnisse, die die Verwertung des Skiagramms erfordern und ihm seine Stellung bald neben den bewährten diagnostischen Methoden, bald vor ihnen anweisen, beleuchten, wie ich glaube, am besten eine Reihe von Auszügen aus Krankengeschichten, die ich hier folgen lasse. Ich glaube, dass sie erkennen lassen, wie das Skiagramm uns bei der Diagnose von leichten Affektionen wie schweren Erkrankungen der Nebenhöhlen des Kindes ein vortreffliches, zuweilen unersetzliches Hilfsmittel werden kann und zur Erweiterung unserer Kenntnis von diesem Gebiete der Pathologie des Kindesalters beizutragen berufen ist. Auf diesem Wege werden wir manches Material erhalten auch zur Beurteilung von Affektionen Erwachsener, deren erste Anfänge vielleicht nicht selten, lange Zeit unbeobachtet, bis ins Kindesalter zurückreichen.

1. Frieda U., $5^1/_2$ Jahre alt, leidet an starker eitriger Nasensekretion links, angeblich im Anschluss an einen vor mehreren Monaten erfolgten Fall vom Tisch. Die Nase schwoll damals an und macht auch jetzt den Eindruck auffallender Verbreiterung. Durch die Schwellung der Schleimhaut und Deviation des Septums ist der Einblick ins Naseninnere erschwert. Der Nasenrücken und die linke Gesichtsseite sind druckempfindlich.

Durchleuchtung: Beiderseits diffuse Helligkeit der ganzen Wangengegend. Zur Klärung der Diagnose wird Röntgenaufnahme gemacht, die keinen Anhalt für eine Erkrankung der Höhlen gibt. Behandlung der Rhinitis. Heilung.

2. Dora M., $6^3/_4$ Jahre alt. Seit 14 Tagen links blutig eitriges Sekret nach Influenza.

Durchleuchtung: Kiefer links dunkler als rechts. Dauernde Zunahme der Sekretion erhöht den Verdacht einer Nebenhöhlenerkrankung und veranlasst zu einer Röntgenaufnahme, die alle Höhlen gesund zeigt.

3. Ernst D., 8 Jahre alt. Klagt seit mehreren Wochen nach heftiger Erkältung über zeitweilig auftretende Kopfschmerzen und viel zähschleimiges Sekret aus der Nase. Der durch mehrere operative Eingriffe wegen Septumdeviation und Muschelhyperplasien sehr ängstliche Knabe lässt eine genauere Untersuchung des Naseninnern nicht vornehmen. Das Röntgenbild (s. Tafel XX, Fig. 40) zeigt eine Verschleierung des rechten Siebbeins und der linken Kieferhöhle.

4. Werner K., 6 Jahre alt. Leidet seit langer Zeit an reichlicher Absonderung von Schleimeiter und Borken besonders links, die seit 8 Tagen übel riechen.

Durchleuchtung: Stirn- und Kieferhöhlen beiderseits dunkel. Druckempfindlichkeit am Boden der linken Stirnhöhle und über beiden Kieferhöhlen. In der Nase wie im Nasenrachen grosse Mengen grünlichen, schleimigen Sekrets. Das Röntgenbild zeigt alle Höhlen frei, Stirnhöhlen fehlen beiderseits. Damit ist nicht nur der Verdacht einer Kieferhöhlenerkrankung, wie er klinisch wohl begründet erscheinen konnte, sondern auch der einer Stirnhöhlenaffektion beseitigt worden.

5. Kurt B., 11 Jahre alt. Nase beiderseits verstopft, rechts mehr; oft Schnupfen und Kopfschmerzen über der Glabella. Rechts unten Nasengang frei,

mittlere Muschel hyperplasiert. Adenoide. Links unregelmässige knöcherne Erhebungen auf dem Boden.

Durchleuchtung: Beiderseits. Stirn- und Kieferhöhlen hell; über den Kieferhöhlen beiderseits Druckempfindlichkeit.

Röntgenbild: Linke Siebbein und rechte Kieferhöhle verwaschen. Punktion der rechten Kieferhöhle und Ausspülung entfernt einen Ballen Schleimeiter.

Die Dunkelheit der Stirnhöhlen im Bilde ist vielleicht durch die starke Durchstrahlung und Verdunkelung des gesamten Bildes zu erklären, da die Grenzen nicht verwaschen sind und Helligkeitsunterschiede beider Höhlen nicht vorhanden sind, ausserdem alle klinischen Hinweise auf eine Erkrankung fehlen, so halte ich die Verschleierung für keine durch Erkrankung hervorgerufene (s. Tafel XX, Fig. 39).

6. F. V., 7 Jahre alt. Vor 4 Jahren Nasenpolypen entfernt. Beiderseits seit etwa einem Jahr schleimig-eitrige Absonderung, die zuweilen übel riecht und besonders bei Erkältungen an Menge zunimmt.

Durchleuchtung: Stirn und Kiefer hell. Rechte faziale Kieferhöhlenwand druckempfindlich. Nasenschleimhaut sukkulent, von Schleimeiter überzogen. Untersuchung durch die Aengstlichkeit des Kindes sehr erschwert.

Röntgenbild: Kiefer beiderseits verwachsen. Beiderseitige eitrige Kieferhöhlenerkrankuug wahrscheinlich. Punktion verweigert.

7. Fritz L., 8 Jahre alt. Klagt über Kopfschmerzen, Nasenverstopfung und schnaubt nach Angabe der Mutter so viel eitriges Sekret aus, dass „die Taschentücher ganz steif davon waren“.

Befund: Eitriges Sekret links im mittleren Nasengang und in der Riechspalte. Septum S-förmig deviiert. Keine Druckempfindlichkeit. Punktion und Durchspülung negativ.

Röntgenbild: Alle Höhlen frei bis auf die linke Kieferhöhle, die verdunkelt ist. Wahrscheinlich Empyem der linken Kieferhöhle.

8. Lotte W., $4^1/_2$ Jahre alt. In Behandlung des Augenarztes wegen rezidivierender Keratitis eczematosa, von diesem wegen Verdacht einer Nasenerkrankung mir zur Untersuchung überwiesen. Reichliche schleimig eitrige Absonderung. Eine genauere Untersuchung ist bei dem Widerstreben des Kindes nicht möglieh.

Röntgenbild: Die linke Kieferhöhle und beide Siebbeine verwaschen.

9. Regina H., $15^1/_2$ Jahre alt. Klagt seit frühester Kindheit über Nasenverstopfung, seit einem Jahr über eitrige Sekretion aus der rechten Nasenseite und geringe Schmerzen beim Schnauben.

Die Nase ist dem schmalen Gesicht entsprechend beiderseits sehr eng, durch Septumdeviation wie durch Schleimhautschwellung nur in den vordersten Teilen übersehbar. Das vordere Ende der rechten unteren Muschel zeigt einen halbmondförmigen Defekt mit scharfem Rande, wie mit der Stanze ausgeschlagen. Nach Abschwellung sieht man auf ihrer medialen Seite ein grauweiss belegtes Ulcus. Ein Einblick in den oberen Teil der Nase ist nicht zu gewinnen. Abtragung der unteren Muschel, deren mikroskopische Untersuchung (Riesenzellen!) zusammengehalten mit dem nachgewiesenen linksseitigen Spitzenkatarrh eine tuberkulöse Erkrankung der Nase annehmen lassen.

Geringe Druckempfindlichkeit der fazialen Wand der rechten Kieferhöhle lässt deren Erkrankung vermuten. Die Durchleuchtung der Kieferhöhle ergibt beiderseits helle Sicheln und helle Stirnhöhlen (s. Fig. 44a

Tafel XXII). Das Röntgenbild (s. Fig. 41, Taf. XXI) ergibt eine starke Verdunkelung der medialen Hälfte der rechten Kieferhöhle, die sich kaum von dem Knochenschatten der lateralen Nasenwand abhebt; der übrige Teil der Höhle ist weniger dunkel. Aehnlich, wenn auch sehr viel schmaler, ist die Verdunkelung in der linken Höhle. Verwaschensein des rechten Siebbeins und der Stirnhöhlen. Auf Grund dieses Befundes vermutete ich rechts ein Empyem oder eine von der medialen Wand ausgehende tuberkulöse (?) Wucherung der Kieferhöhlen, Siebbein- und Stirnhöhlenempyem. Da klinisch der Verdacht einer Erkrankung der rechten Stirnhöhle zwar nicht vorlag, aber durch dieses Bild erweckt wird, werden seitliche Aufnahmen gemacht, die rechts eine verwaschene, links eine freie Höhle erkennen lassen und so den Verdacht der Erkrankung verstärken. Rechte Keilbeinhöhle verdunkelt.

Operationsbefund der rechten Kieferhöhle: Die obere Hälfte ist von Polypen ausgefüllt, die auch an der fazialen Wand sitzen und im Ostium maxillare. Die ganze Schleimhautauskleidung ist stark verdickt. Nach Entfernung des grössten Teils der medialen Wand und Ausräumung der Keilbeinhöhle und des erkrankten Siebbeins, soweit es von der Operationshöhle zugänglich war, zeigt sich auch das knöcherne Septum kariös. Eine gleichzeitige Eröffnung der Stirnhöhle unterliess ich zunächst wegen der langen Dauer der Narkose bei dem sehr schlechten Kräftezustand der Patientin.

10. Olga Schw., 8 Jahre alt. Klagen über Nasenverstopfung, häufige Kopfschmerzen, Uebelkeit, zeitweiliges Erbrechen. Adenoide, Schwellung der Nasenschleimhaut.

Röntgenbild, zur physiologischen Untersuchung der Höhlen vorgenommen, zeigt Verdunkelung der linken Kieferhöhle. Die Durchspülung befördert einen walnussgrossen Ballen grauen Schleims heraus. Die danach gemachte zweite Röntgenaufnahme zeigt keinen Unterschied im Bilde, was vermuten lässt, dass diese abnorme Schleimsekretion mit einer Schwellung der Schleimhaut einhergeht.

11. Herbert L., 5 Jahre alt Nasenverstopfung, starke Sekretion links. Nase beiderseits eng, Schleimhaut geschwollen, reichlich eitriges Sekret links. Genügend deutlicher Einblick nicht möglich.

Röntgenbild: Siebbein links verwaschen; auch die linke Stirnhöhle ist undeutlich, Seitenbild (s. Taf. XVIII, Fig. 36 und Taf. XVII, Fig. 33a) zeigt sie frei.

12. Gn., 11 $^{3}/_{4}$ Jahre alt. (Taf. XIX, Fig. 37.)

Mässige Sekretion. Das Röntgenbild zeigt die rechte Kieferhöhle etwas verwaschen. Bei der zur Sicherung der Diagnose bei den geringen Beschwerden vorgenommenen Punktion und Durchspülung schwillt die Wange stark an bis zum Rande des Unterkiefers bei mässigen Druckschmerzen. Das Bild lässt annehmen, dass infolge der Schmalheit des untersten Kieferhöhlenabschnittes die Nadel auch die faziale Wand durchstossen hat.

13. L. W., 8 Jahre alt. Patient hatte vor 5 Wochen einen kleinen Abszess unterhalb des inneren Augenwinkels, der inzidiert worden war. Die Sonde dringt noch jetzt 6—8 cm tief ein. Da von der Nase aus nichts Krankhaftes festzustellen ist, wird die Röntgenaufnahme zur Klärung vorgenommen. Diese zeigt das Siebbein dicht verschleiert, die Kieferhöhle etwas verwaschen, offenbar durch Weichteilschwellung, die sich über die ganze Gesichtshälfte erstreckt. Eitrige Entzündung des Siebbeins. (Tafel XIX, Fig. 38.)

14. Werner L., 13 Jahre alt. Oft Kopfschmerzen, besonders in der Stirngegend, die auch druckempfindlich ist. Chronische Eiterung beider Kieferhöhlen und der Siebbeine klinisch festgestellt.

Die Röntgenaufnahme beseitigt den klinisch begründeten Verdacht, dass die Stirnhöhlen krank sein könnten.

15. Helene R., 12 Jahre alt. Seit 6 Wochen im Anschluss an Influenza starke Nasensekretion beiderseits. Keine Druckempfindlichkeit über Stirn- und Kieferhöhle.

Durchleuchtung: Stirn beiderseits hell, Kiefer beiderseits dunkel.

Röntgenbild zeigt Verdunkelung der Siebbeine, auch die übrigen Höhlen etwas verwaschen. Siebbeineiterung beiderseits. (Tafel VIII, Fig. 10 u. 11).

16. Erna V., 8 Jahre alt. Seit etwa einem Jahre reichliche Absonderung von Schleimeiter, einmal mit blutiger Beimischung aus der rechten Nasenseite. Nirgends Druckempfindlichkeit. Die Schleimhaut der Nase beiderseits geschwollen und aufgelockert, mit Sekret bedeckt. Adenoide.

Durchleuchtung der Kieferhöhlen: Links helle Sichel, rechts Verdunkelung, beiderseits keine subjektive Lichtempfindung.

Die einseitige eitrige Absonderung lässt an eine Nebenhöhlenerkrankung denken, und zwar bei der ausgesprochenen Differenz der Helligkeit beider Kieferhöhlen an ein Empyem rechts. Da dem Kinde nach Möglichkeit eine Punktion erspart werden soll, wird die Röntgenaufnahme gemacht, die vollkommen normale Höhlen ergibt. Erst als die Behandlung der Rhinitis ohne Erfolg bleibt, wird die Punktion gemacht, die 3 ccm seröser Flüssigkeit ergibt.

Eine nach mehreren Wochen wiederholte Punktion bleibt negativ, die Durchleuchtung dunkel; später vollkommen hell.

5. Ergebnisse der Röntgenuntersuchung ozaenakranker Kinder.

Für die Diagnose der Nebenhöhlenerkrankungen ozaenöser Kinder leistete mir das Röntgenbild ganz besondere Dienste, weil hier die alten Untersuchungsmethoden entweder durch Schmerzhaftigkeit bei den kleinen Patienten nicht auszuführen sind, die gewöhnlich schon durch die mannigfachen Behandlungsmanipulationen verängstigt sind, andererseits weil Durchleuchtung wie Punktion und Durchspülung, selbst wenn sie anwendbar sind, keine sicheren Resultate ergeben. Die erstere nicht nur deshalb, weil sie, wie ich oben ausgeführt habe (s. Abschnitt Durchleuchtung), bei Kindern ganz unzuverlässige Ergebnisse hat, sondern auch, weil die atrophische oft mit nur geringen Borken bedeckte Höhlenschleimhaut gar nicht geeignet erscheint, eine Verdunkelung zu machen. Insbesondere die Durchleuchtung der Stirnhöhlen ergibt ausser diesen Gründen auch deshalb kein zuverlässiges Resultat, weil sie ja selbst an der Altersgrenze, in der wir sie mit höchster Wahrscheinlichkeit erwarten dürften, gerade bei frühzeitig an Ozaena erkrankten Kindern, wie ich weiter unten noch erörtern werde, oft gar nicht zur Ausbildung gelangen, das Durchleuchtungsbild uns also im Zweifel lässt, ob hier die Höhlen fehlen oder erkrankt sind.

Die Untersuchung bei 5 Ozaenakindern im Alter von 3—16 Jahren ergab über die Nebenhöhlen, was in nachstehender Tabelle übersichtlich

zusammengefasst ist. Zu ihrer Erläuterung möchte ich vorausschicken, dass die Fragezeichen anzeigen, dass auch das Röntgenbild nicht sicher das Vorhandensein einer Erkrankung der Höhle erkennen liess, wahrscheinlich aus demselben Grunde, der das Durchleuchtungsergebnis, wie oben ausgeführt, unzuverlässig macht. Im übrigen sind die Ergebnisse, wo es angängig war, durch Kombination mit der klinischen Untersuchung gewonnen.

Name und Alter	Kieferhöhle		Stirnhöhle		Siebbeinhöhle		Keilbeinhöhle		Summe der kranken Höhlen
	rechts	links	rechts	links	rechts	links	rechts	links	
1. Gerhardt W., 4 Jahr	krank?	krank?	fehlt	fehlt	krank	krank	krank	krank	4 + 2?
2. Walter F., 9½ Jahr	krank	krank	gesund	fehlt	krank	krank	krank	krank	6
3. Paul D., 10 Jahr	gesund	krank	fehlt	fehlt	gesund	krank	krank?	krank?	2 + 2?
4. Frieda M., 10 Jahr	krank	gesund	gesund	gesund	gesund	gesund	gesund	gesund	1
5. Gertrud E., 16 Jahr	krank	krank?	krank	krank	krank	krank	krank	krank	7 + 1?

Es folgen hier kurze Krankengeschichtsnotizen über Ozaena-Patienten, deren Röntgenbilder als Beispiele der Arbeit beigegeben sind.

1. Gerhardt W., 5 Jahr (Aufnahme im Alter von 4 Jahren). Seit dem 1. Lebensjahr übelriechende Absonderung aus der Nase, die sich dauernd trotz mannigfacher Behandlung vermehrt hat. Das Bild, im Alter von 4 Jahren aufgenommen, zeigt ausgesprochenes Verwaschensein der Siebbeine und deren mangelhafte Entwicklung, besonders nach dem Stirnbein zu. Das Seitenbild lässt eine Keilbeinhöhle nicht erkennen, die durch Sondierung als grübchenförmige Einsenkung erkennbar ist. Atrophie besonders ausgesprochen in der unteren Hälfte der Nase. (Taf. XXIII, Fig. 46).

2. Paul D., $10^3/_4$ Jahr. Seit frühester Jugend „Nasenlaufen" und zeitweilige Verstopfung, selten Borken. Mutter wegen Ozaena in Behandlung; eine jüngere Schwester ist an einer luetischen Augenaffektion behandelt, ihre Nase, wie die eines 12jährigen Bruders aber gesund. Im letzten Halbjahr angeblich erst übler Geruch, der auch der weiteren Umgebung auffällt. Durchleuchtung: Kiefer beiderseits hell, Stirn beiderseits erhellte Sicheln, links grösser als rechts (s. Fig. 42, Taf. XXII). Das Röntgenbild zeigt in der Frontalaufnahme starke Muschelatrophie; Nase von auffallend kleinem Höhendurchmesser. Die Siebbeine sind sehr schmal, Stirnhöhlen fehlen; im Seitenbild keine Keilbeinhöhle sichtbar; die linke Kieferhöhle und das linke Siebbein sind verdunkelt. Diagnose: Ozaena unter Mitbeteiligung des linken Siebbeins und der linken Kieferhöhle, die Erkrankung der wahrscheinlich sehr kleinen Keilbeinhöhlen ist nicht sichergestellt.

3. Gertrud E., 16 Jahr. Ozaena seit früher Kindheit. Das Röntgenbild zeigt in Uebereinstimmung mit klinischen Untersuchungen in der Frontalaufnahme die starke Atrophie der Muscheln, die nur als kleine Leisten noch erkennbar sind,

so dass die Nasenhöhlen grosse Hohlräume darstellen. Nur den obersten Abschnitt sehen wir verwaschen durch Sekret und Hyperplasie der Schleimhaut. Ferner sind vielleicht mit Ausnahme der linken Kieferhöhle alle Höhlen von der Ozaena mitergriffen, wie klinisch festgestellt und aus dem Bilde ersichtlich ist. Nur dadurch macht das Gesamtbild den Eindruck des Verschwommenen; denn dass die Aufnahme nicht etwa die Schuld daran trägt, beweist die scharfe Zeichnung der Zähne. (Taf. XXIII, Fig. 45).

Das Seitenbild lässt eine Keilbeinhöhle nicht erkennen, die tatsächlich auch nur einen kleinen grübchenförmigen Spalt darstellt; eine Entwicklungshemmung infolge der in frühester Jugend aufgetretenen Ozaena. Das ganze Keilbein zeigt nicht den in diesem Alter zu erwartenden Knochenschatten, sondern eine diffuse Helligkeit, wie wir sie bei ganz jungen Kindern sehen als Ausdruck der spongiösen Beschaffenheit. Die Stirnhöhlen sind nur mässig verwaschen (Taf. XXIV, Fig. 47).

Die auffallende Häufigkeit der Nebenhöhlenerkrankungen, wie sie die Tabelle ergibt, beweist den Wert des Röntgenbildes für diese Untersuchungen, das uns hier Feststellungen bei Kindern ermöglicht, die die bisherigen diagnostischen Hilfsmittel allein uns nicht geben konnten.

Ueber den klinischen Wert für die Beurteilung der einzelnen Erkrankung hinaus scheinen mir diese Befunde für die Pathologie der Ozaena von Belang.

Wie die Tabelle der 5 Kinder zeigt, fehlt ein Teil der Höhlen, wo wir ihre Entwicklung schon erwarten müssten, wie die linke Stirnhöhle des $10^1/_2$jährigen Walter F. und beide bei dem 10jährigen Paul D., oder sind mangelhaft ausgebildet, wie die Keilbeinhöhlen bei Gertrud E. (Taf. XXIV, Fig. 47) und mehreren anderen. Auch die Wiederholung der Untersuchung, die ich an einzelnen nach $1^1/_2$ bis 2 Jahren vornahm, ergab keine Weiterentwicklung der vorhandenen Höhlen oder Entstehung der bei der ersten Untersuchung noch nicht angelegten. Dies liess sich zuverlässig durch das Röntgenbild nur für die Stirnhöhlen und Keilbeinhöhlen feststellen. Da nun aber die mangelhafte Entwicklung oder Fehlen einzelner Höhlen in diesem Alter keine so ausserordentliche Seltenheit sind, könnte eingewandt werden, dass die eben angeführten Befunde auch hier zufällige ohne besondere Beziehungen zur Ozaena seien.

Doch scheint mir die mehrfach gemachte Beobachtung von auffallend kleinen Nebenhöhlen an erwachsenen Ozaenösen zusammengehalten mit den oben angestellten bei Kindern geeignet, die Annahme eines Zufalles auszuschliessen.

Bei der Untersuchung einer Anzahl ozaenakranker Erwachsener fand ich nämlich fast in allen Fällen Entwicklungshemmungen von Nebenhöhlen, wo die Erkrankung nach zuverlässiger Anamnese in früher Jugend begonnen hatte. Als Beispiele füge ich 3 Krankengeschichten hier an.

1. Frl. W., 40 Jahre alt.

Nach Angabe der Mutter werden seit dem 2. Lebensjahr grosse Borken ausgeschnaubt von üblem Geruch, der sich allmählich so gesteigert hat, dass die Umgebung der Patientin und dadurch diese selbst schwer darunter leiden.

Die Atrophie erstreckt sich über die ganze Nasenhöhle, die mit fötiden Borken in allen Teilen austapeziert ist.

Durchleuchtung: Stirn beiderseits kleine, mässig erhellte Sicheln, Kiefer rechts dunkel, links hell, subjektive Lichtempfindung nur links.

Röntgenbild, frontal: linke Stirnhöhle erbsengross, rechte fehlt. Kiefer beiderseits verwaschen, rechts dunkler. Beide Siebbeine verwaschen. In den Seitenbildern ist rechts keine Stirnhöhle sichtbar, links angedeutet, Keilbein rechts stärker verwaschen als links. Das rechte Siebbein und Stirnbein zeigen eine Helligkeit, wie sie der Knochen ganz junger Kinder infolge seiner spongiösen Beschaffenheit oft erkennen lässt.

2. Frl. G., 35 Jahre alt.

Beginn der Naseneiterung im Alter von ungefähr 6 Jahren; angeblich erst seit 6 Jahren Borkenbildung und Schmerzen im Nasenrücken mit fötidem Geruch.

Durch Atrophie sind beide Nasenhöhlen ausserordentlich weit, Stirnhöhlen beiderseits erbsengross den Orbitalrändern anliegend. Siebbeine verwaschen, linke Kieferhöhle klein.

Die kleinen Stirnhöhlen entsprechen einem infantilen Entwicklungsstadium, ebenso die schmalen Siebbeine.

3. Frl. D.

Leidet seit früher Jugend an linksseitiger Ozaena, die rechte Seite war stets frei von Sekret und Borkenbildung. Ausgedehnte Atrophie des linken Naseninnern; rechts scheinbar normale Verhältnisse bis auf geringes schleimig-eitriges Sekret.

Röntgenbild: Links Stirnhöhle fehlt, rechts gross über die Mittellinie hinaus entwickelt.

Als gelegentliche Befunde sind solche auffallend kleinen Höhlen bei Ozaenakranken mehrfach in der Literatur erwähnt, so von Bergeat, Hartmann, Zuckerkandl, Harke, Minder (zitiert bei Alexander 2), wo man sie als Ausdruck einer Hypotrophie des Knochens deutet. Mir scheinen sie, zusammengehalten mit jenen Befunden bei ozaenösen Kindern, eher durch folgende Erwägung verständlich: entweder handelt es sich um Höhlen, deren Schleimhautauskleidung in früher Jugend von dem Ozaenaprozess mitergriffen wurde und die dadurch in ihrer Weiterentwicklung aufgehalten worden sind; oder die Entwicklung einzelner Höhlen unterblieb vollständig, wenn diejenigen Teile der Nase vom Krankheitsprozess in Mitleidenschaft gezogen waren, von denen aus die Entwicklung der betreffenden Höhlen vor sich geht. Die gerade an den Keilbein- und Stirnhöhlen besonders häufig beobachtete Entwicklungshemmung findet ihre Erklärung darin, dass diese später als Kieferhöhle und Siebbein zur Ausbildung kommen, also zu einer Zeit, wo der selbst sehr frühzeitig einsetzende Ozaenaprozess an Ausdehnung und Intensität in der Nasenhöhle fortgeschritten ist, und am häufigsten das Siebbein, wie aus der obigen Tabelle hervorgeht, 7 mal von 10, ergriffen wird; dadurch geht ihm selbst die Wachstumsenergie offenbar verloren, die zur Weiterentwicklung von Frontalzellen notwendig ist; und so unterbleibt entweder die Bildung der Stirnhöhle überhaupt, oder gelangt nur bis zu einem im Infantilen stecken

bleibenden Stadium. Andererseits wird es nicht selten geschehen, dass schon ein Alter erreicht ist, in dem die Höhlenentwicklung begonnen hat, wenn die Erkrankung die Höhle erreicht und in ihrer Weiterentwicklung hemmt. Dieser Vorgang ist wahrscheinlich für die Kieferhöhle der gewöhnliche.

B. Fränkel (7) hat in der Festsitzung der Laryngologischen Gesellschaft zur Feier seines 70. Geburtstages am 16. November 1906 in seinem Vortrage „Die Entwicklung der Lehre von der Ozaena", in der er die Ergebnisse seiner grundlegenden Forschungen auf diesem Gebiete und der durch sie angeregten Arbeiten resumiert, von neuem darauf hingewiesen, dass die von ihm schon bei ihrem Auftreten bekämpfte Ansicht, dass Nebenhöhlenerkrankungen die Ursache der Ozaena seien, im weiteren Verlaufe der Forschung ihre Widerlegung gefunden hätte am schlagendsten durch die Sektionen Ozaenakranker. Dieselben hätten, unter 34 Ozaenafällen nur 18 mal Nebenhöhlenerkrankungen ergeben. Eine neue Bestätigung sind nun die oben ausgeführten Untersuchungsergebnisse an Kindern, die beweisen, dass Ozaena, wie auch B. Fränkel schon betont hat, vor Ausbildung der Höhlen auftreten und diese aufhalten oder ganz verhindern, also keine Folge von Nebenhöhlenerkrankungen sein kann.

Des weiteren erklären die Nebenhöhlenerkrankungen bei Ozaena im Kindesalter vollkommen die bei erwachsenen Ozaenösen beobachtete Kleinheit mancher Höhlen und ihr Fehlen, ohne dass es dazu der Annahme einer Hypoplasie des Knochens bedarf; sie bestätigen mit ihren Folgeerscheinungen vielmehr die Fränkelsche Lehre von der Ozaena als einer primären Erkrankung der Schleimhaut.

Literaturverzeichnis.

1. Albrecht, Arch. f. Laryng. Bd. XX. S. 178.
2. Alexander, A., Arch. f. Laryng. Bd. XXII. Heft 2.
3. Bourraqué, Maxillaires chez les enfants. Thèse de doctorat Bordeaux 1903.
4. Coakley, Intern Zentralbl. f. Laryng. 1906.
5. Disse, Arch. f. Anat. u. Physiologie. Anat. Abt. 1889.
6. v. Eicken, Verh. d. I. intern. Laryngo-Rhinologenkongr. Wien 1909.
7. Fränkel, B., Verh. d. Laryng. Ges. 1906. II. T. S. 25.
8. Fränkel, E., Beitr. zur Path. und Aetiologie der Nasennebenhöhlenerkrankungen. Virchows Arch. Bd. 143.
9. Haegeler, Verh. d. süddeutschen Laryng. Ges. 1904.
9a. Hajek, Pathol. u. Ther. der entzündlich. Erkrankungen d. Nebenhöhlen. 1909.
10. Harke, Beitr. z. Path. u. Ther. d. oberen Atmungswege. Wiesbaden 1895.
11. Haenel-Dresden, Verh. d. Vereins süddeutscher Laryng. in Heidelberg. 1908.
12. Haike, Verh. d. Berliner Laryng. Ges. 1909.
13. Hoffmann, Zeitschr. f. Augenheilkunde. Bd. XVI.
14. Herzfeld, Beitr. z. Anat., phys. Path. u. Therapie des Ohres usw. Bd. II.
15. Jansen, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 99.

16. Killian u. Goldmann, Beitr. z. klin. Chir. Bd. 54. I. H.
17. Killian, Zeitschr. f. Ohrenheilkunde. Bd. 56. S. 191.
17a. Killian, Arch. f. Laryngologie. Bd. II, III, IV.
18. Kuttner, Verh. d. Intern. Laryngo-Rhinologenkongr. 1908.
19. Kuttner, Die entzündl. Nebenhöhlenerkrankg. d. Nase im Röntgenbild. Berlin u. Wien. 1908.
20. Lange, Verh. d. Berliner Otol. Ges. 1906.
21. Merkel, Beitr. z. Kenntnis d. postembryonalen Entwickelung des Schädels. Festgabe f. Jacob Henle. Bonn 1882.
22. Meyer, Berl. Laryng. Ges. 1904. Berl. klinische Wochenschr. 1905. No. 30. S. 966.
23. Moldenhauer, Die Krankheiten d. Nasenhöhle. 1886.
24. Michel, C., Die Krankheiten d. Nasenhöhle usw. 1876.
24a. Onodi, Die Stirnhöhle. Wien 1909.
25. Peyser, Arch. f. Laryng. Bd. XXI. 1.
26. Preysing, Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 32. S. 228.
27. Preysing, Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 26.
28. Robert, Bulletin général de thérapeutique. Tome 24. p. 343. Paris 1843. Ref. b. Zarnikow (s. diesen).
29. Scheier, Wiener med. Presse. 1898. No. 10.
30. Scheier, Arch. f. Laryng. Bd. 6. 1.
31. Scheier, Beitr. z. Anat., Phys, Path.. u. Ther. d. Ohres, d. Nase und d. Halses. Bd. 1. Heft 5 u. 6.
32. Scholle, Ueber Empyeme d. Sinus frontalis bei Kindern als Komplikation v. akut. Infektionskrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. Sept. 1904. S. 5.
33. Spee, In Bardelebens Handb. d. Anatomie. 1896.
34. Spiess, Fortschr. auf d. Gebiete d. Röntgenstr. Bd. I u. Arch. f. Laryng. Bd. IX.
34a. Steiner, Langenbecks Arch. f. klin. Chir. 13. Bd.
35. Wassermann, Verh. d. Deutschen Ot. Ges. 1907.
36. Wertheim, E., Arch. f. Laryng. Bd. XI.
37. Winkler, Fortschritte auf d. Gebiete d. Röntgenstr. Bd. VI.
38. Wolf, Zeitschr. f. Hygiene. Bd. XIX. 1895. S. 257.
39. Zarnikow, Die Krankheiten d. Nase und d. Nasenrachens. III. Aufl. Berlin 1910.
40. Zuckerkandl, Anatomie d. Nasenhöhle. I. 1902.

Erklärung der Figuren auf Tafel III—XXV.

Die Röntgenaufnahmen zu dieser Arbeit sind zum grössten Teil von der Elektrizitätsgesellschaft Sanitas hergestellt worden mit dem Rotax-Typ — einer neuen Röntgeneinrichtung —, die übrigen mit dem Grissonator von der Grisson-Gesellschaft und von Herrn Dr. Holst.[1])

1) Der Elektrizitätsgesellschaft „Sanitas“, wie der Grisson-Gesellschaft und Herrn Dr. Holst spreche ich auch hier für ihren technischen Rat und ihr unermüdliches Interesse bei den vielfachen recht mühevollen Versuchen meinen Dank aus.

Reproduktionen von Röntgenbildern lassen bekanntlich nie die ganze Schärfe des Negativs wiedergeben uud noch weniger Einzelheiten, die im Negativ soeben angedeutet, aber noch erkennbar sind. Ich habe deshalb hier und da in der Kopie solche nicht mehr erkennbaren Einzelheiten, die zur Illustration des in der Arbeit Gesagten notwendig waren, z. B. die Begrenzungslinie einer Höhle in einzelnen Bildern nachziehen lassen müssen, doch ist das nur in solchen Fällen geschehen, in denen nicht die Deutlichkeit der Linie an sich als Beleg dienen sollte.

Von der grossen Zahl der Aufnahmen konnte der Arbeit natürlich nur eine kleine Auswahl für die allernotwendigsten Belege beigegeben werden, und auch diese, bis auf wenige, nur im Ausschnitt aber in Originalgrösse, die natürlich nicht ganz so anschaulich sind wie Vollbilder, aber wie ich hoffe, die Betrachtung des Wesentlichen nicht stören werden. Ohne diese Beschränkung wäre das Bildermaterial, für das mir durch das dankenswerte Entgegenkommen des Herausgebers und der Verlagsbuchhandlung eine aussergewöhnlich grosse Zahl von Tafeln zur Verfügung gestellt worden ist, zu einer schwer übersehbaren Menge angewachsen.

Tafel III.

Figur 1. Kopf mit Weichteilen eines etwa 18 Monate alten Kindes. Frontalaufnahme: Kieferhöhlen deutlich, das noch sehr schmale Siebbein reicht bis zum Nasendach, darüber liegen die etwa dreieckigen Figuren der Einbuchtungen der Diploe der Pars nasalis des Stirnbeins. Sehr scharf sind die Bilder der Milchzähne und des Dauergebisses.

Figur 2. Knabe, $2^3/_4$ Jahre alt. Die Kieferhöhlen zeichnen sich scharf in dreieckiger Form. Eine nicht erklärte verschiedene Durchstrahlung der beiden Gesichtshälften macht das Bild etwas undeutlich, lässt aber noch rechts eine frontale Siebbeinzelle erkennen.

Tafel IV.

Figur 3. Mädchen, $2^1/_2$ Jahre alt, Seitenaufnahme rechts. Keine Keilbeinhöhle; Kiefer undeutlich durch die Zahnanlagen. Der Kopf war etwas nach rechts gegen die Platte geneigt, deshalb steht der ihr anliegende Unterkiefer tiefer als der linke, dessen Grenzen weniger scharf und dessen Knochenstruktur nicht so gut erkennbar ist. 1. Anliegender rechter Unterkiefer; 2. linker Unterkiefer; 3. rechter Orbitalrand; 4. linker Orbitalrand; 5. Ohrmuschel; 6. Orbitaldach; 7. Respirationsrohr; 8. Felsenbein; 9. Wirbelsäule; 10. Ansatz der mittleren Muschel; 11. Sutura lambdoidea, 12. Furche des Ramus anterior der Arteria meningea media.

Tafel V.

Figur 4. $3^1/_2$jähriges Mädchen. Kieferhöhlenbild dreieckig. Siebbein breit, hoch hinauf entwickelt. Frontalzellen? (Die 3 dunklen Punkte rühren von Bleimarken her.)

Figur 5. Dasselbe Mädchen. Durch Drehung des Kopfes nach erfolgter Einstellung und die dadurch entstehende schräge Projektion erscheint das linke Siebbein breiter, das rechte schmaler als es tatsächlich ist. Das ganze Bild unscharf durch die Unruhe des Kindes.

Tafel VI.

Figur 6. Mädchen, 4 Jahre alt. Die Schläfenbeine sind hoch projiziert, wahrscheinlich weil das Kind nach Einstellung der Blende die Stirn etwas gesenkt hat. Kieferhöhlen deutlich, ragen über den Infraorbitalkanal hinaus.

Figur 7. Dasselbe Kind. Seitenaufnahme links. Kieferhöhle zum Teil verdeckt von den Zahnschatten; eine Keilbeinhöhle nicht sichtbar. Die Anlage des Weisheitszahnes in der hinteren vertikalen Begrenzung der Kieferhöhle sehr deutlich.

Tafel VII.

Figur 8. Mädchen, 8 Jahre alt. Stirnhöhle mit beginnender Fächerung; Siebbein breit; Alveolarbucht nicht sicher zu erkennen durch den in diese Gegend projizierten Schatten des II. Molaris.

Figur 9. Dasselbe Kind. Seitenaufnahme links. Stirnhöhle deutlich, gut entwickelt. Keilbeinhöhle gross, gefächert; Kieferhöhle lässt eine deutliche Alveolarbucht erkennen.

Tafel VIII.

Figur 10. 12jähriges Mädchen (s. zuerst das versehentlich umgestellte folgende Bild der Frontalaufnahme!). Seitenaufnahme rechts: Stirnhöhle frei; Keilbeinhöhle undeutlich.

Figur 11. Dasselbe Mädchen. Frontalaufnahme: Die klinischen Erscheinungen deuten auf Nebenhöhlenerkrankung hin. Das Bild zeigt beiderseits verwaschene Siebbeinzellen, aber auch die Kieferhöhlen und Stirnhöhlen nicht ganz frei. Da aber alle Teile des Bildes dunkel erscheinen, ist nur aus der absoluten Verdunkelung der Siebbeinzellen ein Schluss auf ihre Erkrankung zu ziehen. Schatten der Processus transversi in den Kieferhöhlen.

Tafel IX.

Figur 12. 14jähriges Mädchen. Sehr grosse Nebenhöhlen. Orbitalbucht rechts. Alveolarbucht beiderseits. Wahrscheinlich durch Drehung des Kopfes um die Querachse nach Einstellung der Blende, wie uns die im Bilde weit nach unten gelegenen Schläfenbeine anzeigen, hat eine Projektion schräg zur Platte stattgefunden, sodass eine Verzeichnung der Höhlen — Vergrösserung — zustande gekommen ist. Die Stirnhöhle in der Seitenaufnahme (Fig. 13) zeigt aber, dass diese nicht wesentlich ist.

Figur 13. Dasselbe Mädchen. Seitenaufnahme links zeigt auch die Alveolarbucht, die unter die Höhle des Gaumens herabreicht. Die Kieferhöhle reicht weit nach hinten und oben und ist besonders geräumig; Keilbeinhöhle gefächert.

Tafel X.

Figur 14. Kopf mit Weichteilen eines 5jährigen Kindes. (Präparat aus der Sammlung des Herrn Dr. G. Ritter.) Kieferhöhlen und Siebbeinzellen etwas verwaschen infolge der Durchtränkung mit Flüssigkeit. Kleine Höhlen angedeutet im untersten Stirngebiet.

Figur 15. Sagittalschnitt desselben Präparates zeigt eine frontale Siebbeinzelle mit ihrem Ostium im Infundibulum; hinter ihr eine Siebbeinzelle, die mit der Bulla ethmoidalis breit kommuniziert.

Figur 16. Querschnitt durch den halbierten Schädel an der Stelle der hinteren Siebbeinzelle.

Tafel XI.

Figur 17. Kopf mit Weichteilen eines etwa einjährigen Kindes. Seitenaufnahme links. Höhlenähnliche Aufhellung im unteren Abschnitte des Stirnbeins und im Keilbein.

Figur 18. 8jähriger Knabe. Grosse Stirnhöhlen mit Septen. Nasenhöhle durch S-förmige Septumdeviation beiderseits verengt; rechtes Siebbeinlabyrinth schmäler als das linke. Linke Kieferhöhle etwas verwaschen.

Tafel XII.

Figur 19. $3\frac{1}{2}$jähriges Mädchen. Seitenaufnahme: deutliche kleine Stirnhöhle, Keilbeinhöhle angedeutet.

Figur 20. 6jähriges Mädchen. Deutliche Keilbeinhöhle.

Tafel XIII.

Figur 21. 2jähriges Mädchen. Kieferhöhlen dreieckig mit verschwommenen Grenzen; das noch schmale Siebbein ragt über die Riechspalte hinaus.

Figur 22. Dasselbe Mädchen im Alter von $2\frac{1}{2}$ Jahren. Das Siebbein wesentlich verbreitert und weiter nach oben gewachsen; die Kieferhöhlen sind etwas grösser geworden.

Tafel XIV.

Figur 23. $6\frac{3}{4}$jähriges Mädchen. rechtes Seitenbild zeigt den geringen Tiefendurchmesser der Stirnhöhle, die die schwache Helligkeit des Frontalbildes erklärt. (S. Fig. 24.)

Figur 24. Dasselbe Mädchen. Frontalbild. Rechts eine schwach erhellte unscharf begrenzte Stirnhöhle.

Figur 25. $7\frac{1}{2}$jähriger Knabe. Für das Alter sehr grosse Stirnhöhle, die ins Nasenbein herabreicht. Der Schatten in der Höhle kann durch die Höhle der anderen Seite hervorgerufen sein oder durch eine Wand bei nicht ganz paralleler Stellung der Sagittalebene des Kopfes zur Platte.

Tafel XV, XVI; XVII Fig. 32a u. b.

Verschiedene Entwickelungsstadien der Stirnhöhle derselben Individuen.

Figur 26. a) Mädchen E. B., 2 Jahre alt. Das schmale Siebbein ragt über die Riechspalte hinaus. — b) Dieselbe, 2 Jahre 7 Monate alt. Das Siebbein ist breiter geworden und nach oben gewachsen; rechts Frontalzelle?

Figur 27. a) Knabe A. B., $5\frac{1}{2}$ Jahre alt. Linkes Siebbein reicht höher hinauf als das rechte. — b) Derselbe, 7 Jahre alt. Vergrösserung des Siebbeins. Links frontale Siebbeinzelle; rechts Stirnhöhle?

Figur 28. a) Knabe G. B., $10\frac{1}{2}$ Jahre alt. Symmetrisch entwickelte Stirnhöhlen. — b) Derselbe, 12 Jahre alt. Durch die Vergrösserung beider Höhlen ist auch die zwischen ihnen liegende Knochenmasse resorbiert worden.

Figur 29. a) Mädchen W. W., 10 Jahre alt. Gut entwickelte Höhlen, die linke geht über die Mittellinie hinaus; in der rechten ein Septum. — b) Dasselbe, 11 $^{1}/_{4}$ Jahre alt. Wachstum nach oben und in die Breite besonders der linken Höhle.

Figur 30. Knabe E. A., 10 $^{3}/_{4}$ Jahre alt. Keine deutlichen Stirnhöhlenanlagen. — b) Derselbe, 12 Jahre alt. Kaum erkennbare Vergrösserung. Links Frontalzelle durch Seitenbild, Tafel XVII Fig. 33b erwiesen.

Figur 31. a) Mädchen E. R., 12 Jahre alt. Symmetrisch ausgebildete grosse Stirnhöhlen. — b) Dieselbe, 13 $^{1}/_{4}$ Jahre alt. Die Höhlen sind wesentlich in die Breite gewachsen, wenig in die Höhe.

Figur 32. Knabe W. F., 9 $^{1}/_{2}$ Jahre alt. Rechts kleine Stirnhöhle, links noch keine Anlage. (Ozaena.) — b) Derselbe, 10 $^{1}/_{2}$ Jahre alt. Keine Vergrösserung feststellbar.

Tafel XVII.

Gegenüberstellung grosser Entwickelungsdifferenzen.

Figur 33. a) 5jähriger Knabe. Im Seitenbild verhältnismässig grosse Stirnhöhle. — b) 12jähriger Knabe. Beginn einer Stirnhöhlenbildung. (Reproduktion nicht deutlich!)

Figur 34. a) Mädchen, 13 Jahre alt. Grosse Stirnhöhlen. — b) Knabe, 13 $^{1}/_{2}$ Jahre alt. Kleine Stirnhöhle links; rechts erster Beginn.

Tafel XVIII.

Figur 35. 14jähriger Knabe. Seitenbild. Sehr grosse tiefe Kieferhöhle und Keilbeinhöhle, die fast die ganze Höhle des Keilbeins einnimmt.

Figur 36. Herbert L., 5 Jahre alt. Linkes Siebbein stark verdunkelt; die übrigen Höhlen frei. Rechts Frontalzelle.

Tafel XIX.

Figur 37. 11 $^{3}/_{4}$jähriger Knabe. Gut entwickelte Höhlen. Rechte Kieferhöhle läuft nach unten schmal zu, sodass an dieser Stelle bei der Punktion die Nadel leicht durch beide Wände dringen konnte.

Figur 38. Knabe L. W., 8 Jahre alt. Siebbeineiterung. Linkes Siebbein ausgesprochen verdunkelt; etwas auch die linke Kieferhöhle, gegenüber der rechten, hervorgerufen durch Weichteilschwellung.

Tafel XX.

Figur 39. Kind B., 11 Jahre alt. Alle Höhlen ausser der linken Kieferhöhle erscheinen verwaschen, am ausgesprochensten die rechte Kieferhöhle und das linke Siebbein, besonders im Vergleich zu den entsprechenden Schwesterhöhlen. Die übrigen Höhlen nur als Teilerscheinung einer zu starken Gesamtdurchstrahlung des Kopfes verschleiert. Kieferhöhleneiterung rechts; Siebbeineiterung links.

Figur 40. 8 $^{1}/_{2}$jähriger Knabe. Sehr grosse Stirnhöhlen mit Orbitalbucht rechts. Die Kieferhöhlen reichen nur bis zur unteren Muschel herab. Linkes Siebbein breiter als rechtes. Hoher Gaumen. Septum — in zwei Lamellen — stark deviiert, die rechte zeigt im unteren Abschnitt einen durch Resektion verursachten Defekt. Die mittleren Muscheln sind durch Resektion entfernt.

Tafel XXI.

Figur 41. Regina H., $15\frac{1}{2}$ Jahre alt. Die Dunkelheit des Gesamtbildes ist bei der Beurteilung der Verschleierung der einzelnen Höhlen zu berücksichtigen. Diese ist nur eine relative bei den Stirnhöhlen und den Siebbeinlabyrinthen; jedoch deutlich ausgesprochen in der rechten Kieferhöhle, besonders stark in ihrem medialen Abschnitt und im medialsten Teil der linken Kieferhöhle, wo sie einer Verdickung der medialen Wand zu entsprechen scheint, wie sie rechts durch Operation erwiesen ist.

Tafel XXII.

Vergleich der Durchleuchtungsbilder einiger Stirnhöhlen mit den durch das Röntgenbild festgestellten Grenzen.

Figur 42 a u. b. $10\frac{3}{4}$jähriger Knabe ohne Stirnhöhlen, wie das Röntgenbild ergibt.

Figur 43 a u. b. 15jähriges Mädchen mit grossen Stirnhöhlen.

Figur 44 a u. b. $15\frac{1}{2}$jähriges Mädchen mit kleinen Stirnhöhlen.

Bei allen drei Kindern gibt das Durchleuchtungsbild weder Grösse noch Form der Höhlen richtig wieder.

Tafel XXIII.

Figur 45. Gertrud E., 16 Jahre alt. Frontalbild. Ozaena. Alle Höhlen verwaschen ausser der linken Kieferhöhle. Hochgradige Atrophie der Muscheln, die im Bilde die weiten Nasenhöhlen erkennen lässt. (S. Seitenbild hierzu, Tafel XXIV, Figur 47.)

Figur 46. Gerhardt W., 4 Jahre alt. Ozaena. Die vorhandenen Höhlen verwaschen; Stirnhöhlenanlagen nicht sichtbar. Atrophie der Muscheln deutlich.

Tafel XXIV.

Figur 47. Gertrud E., 16 Jahre alt. Ozaena (s. Frontalbild, Tafel XXIII, Fig. 45). Seitenaufnahme rechts. Die in die grübchenförmige Keilbeinhöhle eingeführte Sonde ergibt einen sagittalen Durchmesser der Höhle von 3 mm.

Tafel XXV.

Figur 48. Paul D., $10\frac{3}{4}$ Jahre alt. Ozaena. Keine Stirnhöhlen; Siebbeine normal, linke Kieferhöhle und linkes Siebbein verdunkelt.

XXIII.

(Aus dem McManes Laboratory of Pathology, University of Pennsylvania.)

Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Knochenblasen der mittleren Muschel.

Von

Dr. **Ross Hall Skillern** (Philadelphia).

(Hierzu Tafel XXVI—XXVIII und 2 Textfiguren.)

Trotz der Beobachtungen verschiedener Forscher existiert, wie es scheint, noch mehr oder weniger Dunkelheit bzw. Meinungsverschiedenheit über das Entstehen oder die genetische Pathologie dieser Strukturen. Die früheren Autoren hielten sie für wahre Knochenblasen ähnlich wie diejenigen Zysten, welche in dem Oberkiefer gefunden werden, aber doch nur ähnlich insofern die allgemeinen Charakteristiken in Betracht kommen.

Im Jahre 1882 wies Zuckerkandl in seinem Buch „Die Anatomie der Nasenhöhle" auf sie hin als Bildungsanomalien des vorderen Endes der mittleren Muschel. Glasmacher 1884, Bayer 1885, Mc Bride 1888, B. Fränkel, Heymann und Schmiegelow 1890, Knight 1892, Myerson und Beausoleil 1893 und Chiari 1894 berichteten Fälle oder publizierten Artikel über diese Sache, aber bis Stieda 1895 seine Beobachtungen veröffentlichte, wurde der Histo-Pathologie dieser Strukturen keine genaue Aufmerksamkeit geschenkt.

Bis zu dieser Zeit waren die Untersucher über die Genese derselben nicht einverstanden; jedoch die Meisten hielten die Meinung Zuckerkandls für das Richtige, d. h. angeborene versetzte Zelle mit nachheriger Vergrösserung infolge entzündlicher Veränderungen (Empyem, Mukozele usw.).

Andere aber waren geneigt ihr Entstehen auf einen pathologischen Prozess zurückzuleiten. Glasmacher war der Ansicht, dass normale Luftzellen sehr oft in der mittleren Muschel vorkämen, aber sollten sie sich einmal vergrössern, dann müsste man diese Hypertrophie als pathologisch ansehen. Chiari stimmte ihm fast vollkommen bei. B. Fränkel hielt sie für kongenitale Bildungsanomalien und dass der innere Druck durch ein Empyem ihr weiteres Wachstum bedinge.

Myerson geht noch weiter, wenn er sagte, dass die Vergrösserung der Blase nicht nur auf den mechanischen Druck des pathologischen Sekretes, sondern auch auf den Reiz der Entzündung zurückzuführen ist.

Schmiegelow meint, dass der ganze Prozess vom Beginn bis zum Ende der Pathologie angehört und führt die Entstehung auf entzündliche Reize zurück.

Knight stellte eine ganz originelle Theorie auf: der untere Rand der mittleren Muschel rollt sich ein und wächst mit der lateralen Nasenwand zusammen und das fortlaufende Sekret der Schleimhaut bildet sich einen grösseren oder kleineren Hohlraum je nach der Intensität und dem Druck des Sekretes.

Dieser Krankheitsprozess war das Resultat einer osteophytischen Periostitis durch wiederholte Attacken Rhinitis.

Hajek schreibt in der ersten Auflage seines Buches über blasig erweiterte mittlere Muscheln wie folgt: „Diese Entwicklungseigentümlichkeit besteht darin, dass der freie Rand der mittleren Muschel so weit lateralwärts und nach oben gerollt ist, dass hierdurch ihre konkave Seite eine Höhle einschliesst, die mit dem mittleren Nasengange kommunizierte (Fig. 1, 2)". In der letzten Auflage dieses Werkes glaubte er missverstanden zu sein und macht einen Unterschied zwischen einer Zelle der mittleren Muschel und einer blasigen Erweiterung derselben Struktur.

Beausoleil nimmt an, dass die mittlere Muschel erst einer myxomatösen Degeneration unterworfen wird und dass die Hohlräume nach Schrumpfung dieser Gewebe entstehen.

Sundholm dagegen meint, dass die Knochenblasen in den meisten Fällen ihre ursprüngliche Grösse gehabt, aber die grösseren bei hinzugetretener Rhinitis dauerhafte Obstruktionssymptome hervorrufen und dadurch zur Behandlung der Aerzte gekommen sind.

Harmer unterscheidet betreffs dieses Zustandes vier verschiedene Möglichkeiten.

1. Siebbeinzelle in der mittleren Muschel (anatomisch aber normal).
2. Cystische Erweiterung der mittleren Muschel (Knochenblase).
3. Pyozele der mittleren Muschel (Empyem) Pathologisch.
4. Mukozele der mittleren Muschel. Pathologisch.

Kikuchi hielt die Knochenblasen für kongenitale Siebbeinzellen, welche Platz in der mittleren Muschel genommen haben, auch war er imstande sie in einem viermonatigen Fötus zu demonstrieren.

Logan Turner nahm einen konservativen Standpunkt in dieser Frage ein, indem er bei erwachsenen Personen nicht nur die anatomischen sondern auch die pathologischen Theorien, um die es sich handelte, akzeptiert.

Wachsen diese Knochenblasen oder behalten sie ihre urspüngliche Grösse?

Zuckerkandl sagte, dass eine mittlere Muschel so gross wegen einer Knochenblase wachsen kann, dass sie den mittlere Nasengang vollkommen ausfüllt.

Glasmacher spricht von einem langsamen beständigen pathologischen Wachstum der Blase.

B. Fränkel glaubt, dass die Blasen sich im Verhältnis mit dem Wachstum des Körpers vergrössern.

Heymann ist derselben Ansicht, aber nicht in jedem Fall.

Stieda meint, dass die Entzündung ein rasches Wachstum der bereits präformierten Zelle bewirken könne.

Sundolm ist der Ansicht, dass der entzündliche Prozess nicht die Hauptrolle spielt, sondern nur indirekt, indem er zur Entstehung eines Obstruktionsempyems Veranlassung gibt, welcher seinerseits das weitere Wachstum bedingt.

Harmer sagt: „Ein Wachstum der Knochenblase findet in der Regel, wenn überhaupt nur in so minimalem Grade statt, dass weder klinisch noch histologisch deutliche Zeichen hierfür nachgewiesen sind. Entzündung und Polypenbildung haben gewöhnlich keinen nachweisbaren Einfluss auf das Wachstum von Knochenblasen.“

Kikuchi schreibt: „Die Erweiterung bzw. Verdünnung der Knochenwand der Blase wird durch Resorptionsprozesse im Anschluss an eine im Ablauf begriffene Entzündung allmählich eintreten.“

Lothrop ist der Ansicht, dass die Knochenblasen ohne pathologische Veränderungen so gross wachsen können, dass dadurch das Atmen und Riechen erschwert und durch den beständigen Druck reflexive Wirkungen hervorrufen.

Kann das weitere Wachtum der Knochenblase durch irgend einen inneren Zustand beeinflusst werden?

Woakes in seinen Werken über „Necrosing Ethmoiditis“ war der erste Beobachter, der die Aufmerksamkeit auf einen Zusammenhang zwischen dem erkrankten Siebbein und dem Blut lenkte. Wenn auch die meisten seiner Schlüsse nicht richtig waren, so war er nichtsdestoweniger der Bahnbrecher auf diesem Gebiet und seine histo-pathologischen Entdeckungen, obgleich etwa verkannt und verwirrt, sind von jedem nachfolgenden Forscher bestätigt worden. Er glaubte, dass das Wachstum der Knochenblasen durch einen unbekannten inneren Zustand veranlasst sei.

Sundholm, Schäfer, Schmiegelow, Stieda, Kikuchi und Knight halten offenbar die andere Ansicht.

Harmer gestattet das weitere Wachstum, betont aber, dass sehr oft weder klinisch noch histologisch deutliche Zeichen hierfür nachzuweisen sind.

Beausoleil, Hajek, Zuckerkandl und Glasmacher sprechen sich garnicht darüber aus.

B. Fränkel, indem er die Ansicht hielt, dass die Knochenblasen sich mit dem Wachstum des Körpers entwickeln, muss die affirmative Seite der Frage akzeptieren. Heymann ist augenscheinlich derselben Ansicht.

Ist ein äusserer Umstand für das weitere Wachstum verantwortlich?

Die meisten der oben genannten Autoren sind dieser Ansicht mit nur wenigen Unterschieden. Sundholm, Schäffer, Glasmacher, Stieda und Kikuchi glauben. die Blasen hängen ursprünglich von einem Reiz und nachheriger Entzündung ab. und wenden sich zum Mikroskop, um ihre Schlüsse zu bestätigen.

Stieda z. B. schreibt: „Das Wachstum der kongenital gebildeten Knochenblasen findet statt, indem durch die Periostitis eine Einschmelzung des Knochens, gekennzeichnet durch Howshipsche Lakunen und Osteoklasten, eintritt und somit der veränderte Knochen dem Druck des entzündlichen Exsudates nachgeben muss."

Kikuchi sagt: „Es kann, glaube ich, gar keinem Zweifel unterliegen, dass einige der Knochenblasen in ihren Wandungen Entzündungserscheinungen darbieten, welche, wie meine Präparate lehren. einen sehr verschiedenen Grad zeigen können. Die Rundzelleninfiltation der Schleimhaut ist bald geringfügig, bald stärker ausgeprägt. Der Knochen zeigt verschiedenes Aussehen je nach dem Grade der Entzündung".

Lothrop meint, dass die entzündlichen Vorgänge nicht nur an der inneren Schleimhaut der Zelle, sondern auch an der knöchernen Wandung derselben stattfinden können, wodurch die allgemeine Eigenschaft der Zelle verändert werde, besonders wenn das Ostium verlegt worden ist.

In der Hoffnung, ein wenig Licht auf diese Fragen zu werfen, werde ich in Kürze auf folgende Fälle hinweisen.

Fall 1. H. H., 35jähriger Baumeister. Vor 3 Jahren kam er zu mir wegen chronischer Rhino-Pharyngitis und erschien wieder wegen einer fast vollständigen Verstopfung der linken Nase, welche seit einem Jahre allmählich eingetreten war. Patient leugnet, je einen aussergewöhnlichen Ausfluss aus der Nase gehabt zu haben. Die Rhinoscopia anterior ergab: Ein runder, mit geröteter Schleimhaut überzogener Tumor, welcher fast den ganzen Teil des Gesichtsfeldes ausfüllte. Entfernt mit der kalten Schlinge. Das entfernte Stück war 22 mm lang und 9 mm breit, aus drei Zellen bestehend.

Histologische Untersuchung (Tafel XXVI, Fig. 3): Aeussere Schleimhaut bestand aus dem gewöhnlichen Zylinderepithel, gut erhalten ausser einer Stelle ganz unten und neben dem Septum. Das Zylinderepithel an dieser Stelle zeigt eine Metamorphose zu Platten (Tafel XXVI, Fig. 3): Die Drüsen in dieser Gegend waren hypertrophisch; lebhafte Rundzelleninfiltration (Tafel XXVII, Fig. 6a). Der Knochen normal, ganz unten an der Basis sieht man Resorptionserscheinungen (Tafel XXVII, Fig. 5 R). Innere Schleimhautbekleidung normal. An der Basis polypoide Hypertrophie bzw. wahre Polypenbildung (Tafel XXVI, Fig. 3, Tafel XXVII, Fig. 5 P). Innere Bekleidung normales Flimmerepithel (Tafel XXVI, Fig. 4, Tafel XXVII, Fig. 6 e).

Fall 2. Emanuel R., 20 Jahre alt. Nach einer Abwesenheit von 15 Monaten konsultierte er mich wegen wechselseitiger Verstopfung der Nase, am schlimmsten an der linken Seite. Früher hatte Patient Masern. Kein Ausfluss aus der Nase, kein Kopfweh oder anderweitige Symptome, tatsächlich war er Athlete und Pat. wünschte Behandlung wegen dieser Nasenverstopfung, welche ihn beim Laufen hinderte und erst im letzten Jahre erschienen war.

Die Untersuchung zeigte eine vergrösserte cystische mittlere Muschel an der linken Seite, welche den grössten Teil des mittleren Nasenganges unwegsam macht. Die untere Muschel zeigte eine vasomotorische Erschlaffung, jedoch keine wahre Hypertrophie.

Die ganze Knochenblase wurde mit der kalten Schlinge entfernt. Das entfernte Stück, welches aus einer Zelle bestand, war 13 mm lang und 8 mm breit.

Histologische Untersuchung: Aehnlich wie Fall 1; ausserdem zeigte

das Epithel ganz unten an der Basis eine Umwandlung in Platten. Die innere Bekleidung vollkommen normal.

Fall 3. G. W., 44jähriger Mann. Wird seit 10—15 Jahren auf einem Nasenkatarrh belästigt. Seit einigen Wochen bemerkte er eine Tendenz zur Verstopfung der Nase und suchte deswegen ärztliche Hilfe auf.

Die Untersuchung ergab: Rechts vergrösserte mittlere Muschel, welche den grössten Teil der linken Nasenhöhle ausfüllte, während die untere Muschel ziemlich atrophiert war (wahrscheinlich vom Druck). Der untere Rand der mittleren Muschel zeigte polypoide Veränderungen, die ganze Schleimhaut schien hyperämisch und gerötet zu sein. Keine Spur von pathologischem Sekret.

Behandlung: Die mittlere Muschel samt Knochencyste wurde mit der kalten Schlinge entfernt. Nach Entfernung zeigte die Schleimhaut des Processus uncinatus und der Bulla ethmoidalis polypoide Degeneration. Das ganze Siebbeinlabyrinth wurde mit der Zange ausgeräumt und zwar ohne Mühe, weil die Zellen hyperplastisch und mit Polypen gefüllt waren. Kein Eiter zu finden.

Die histologische Untersuchung ergab folgendes: Die vergrösserte mittlere Muschel bestand aus zwei bohnengrossen Zellen, mit einem dicken, klebrigen, undurchsichtigen, schleimigen Inhalt.

Die mikroskopische Untersuchung dieses Sekretes zeigte, dass es aus einer grossen Menge Lymphoidzellen bestand. Bakterien waren überall zu sehen und zwar Streptokokken und Pneumokokken, obgleich der vorherrschende Mikroorganismus ein Diplobazillus war.

Die obere Fläche der Schleimhaut des entfernten Stückes war mit Rundzellen (polynukleären Leukozyten) infiltriert und durch Einwirkung von mechanischen Reizen auf die septale Seite hatte eine Metaplasie des Flimmerepithels in Plattenepithel stattgefunden. Dicht unter der knöchernen Basis der Blase findet eine Zusammenziehung der oberflächlichen Schleimhaut, event. der Basalmembran statt. Von hier aus sah man, dass der Rest aus ödematöser Hypertrophie bestand. Durch diese polypoiden Gewebe, besonders an der Basis, ist die Rundzelleninfiltration ausgeprägt. Die Drüsen waren meist erweitert, teilweise mit Schleimsubstanz gefüllt; die Blutgefässe aber waren komprimiert und leer. Das Stroma der Schleimhaut (meshes of the polyp) war durch seröses Exsudat nicht besonders auseinander gedrängt, ein Beweis, dass die Osmosis nur langsam stattgefunden hatte. Rundzelleninfiltration an der Konstriktion des Polypen deutlich zu sehen. Oberhalb der Konstriktion schien die Rundzelleninfiltration, obgleich vorhanden, nicht so lebhaft zu sein (Tafel XXVIII, Fig. 7).

Bindegewebsneubildung, welche bis zum Periost hinabreichte, und zwar schien sie ihren Ursprung in dem letzteren zu haben. (Die Fibroblasten selber kommen nicht in absolute Nebeneinanderstellung mit dem Knochen, sondern etwas entfernt, da eine Osteoblastenschicht immer dazwischen liegt). Die Drüsen waren klein, komprimiert und atrophisch. Der Knochen wies eigentümliche Neubildungen auf, indem er in der Basis des Bindegewebes bestehende fingerähnliche Projektionen bildete. Das Periost schien etwas entfernt vom Knochen und läuft mit dem Bindegewebe zusammen. Die knöchernen Vorsprünge waren mit einer Osteoblastenschicht bedeckt, welche kontinuierlich neue Knochenbildung aufwies. Die Hauptmasse des Knochens zeigte keine Osteoporose oder Neubildung. Das Endost war glatt. Die Schleimhautbekleidung der Cyste zeigte Spuren von leichter Entzündung, besonders an der Stelle, wo der Inhalt mit ihr in Berührung gekommen war (Tafel XXVIII, Fig. 7).

Untersuchung von vier blasig erweiterten mittleren Muscheln an Leichen.

Die äusseren Membrane, wie bei den Fällen 1 und 2, d. h. entzündliche Veränderungen an der Basis sind unzweifelhaft das Resultat eines äusserlichen Reizes (Staubpartikeln usw.). Die innere Schleimhautbekleidung schien durchaus normal zu sein, der Knochen war glatt und gleichmässig gebildet. Knochenveränderungen, wo überhaupt vorhanden, wurden immer an der Basis gefunden. Auch die Rundzellinfiltration war stets an der Stelle, wo die eingeatmete Luft mit den Zellen in Berührung kam. Die Schlüsse von diesen klinischen Erfahrungen und Untersuchungen kann man kurz, wie folgt, zusammenfassen.

Je nach deren Genese.

Das Resultat meiner Untersuchungen widerlegt die von Schäffer, Schmiegelow u. a. angegebenen Theorien, dass die Entstehung der Knochenblasen durch entzündlichen Reiz verursacht wird, denn wie Kikuchi schon betont, wenn er schrieb: „Wäre die erste Hypothese (einfacher Reiz) richtig, so könnte die Blase unmöglich eine mit Schleimhaut ausgekleidete Höhle darstellen, als welche sie das Mikroskop nachweist.“

Was die Ansichten Knights und Hajeks betrifft, dass der freie Rand der mittleren Muschel lateralwärts und nach oben rollt und dass hierdurch eine Höhle geformt wird, so findet man sich genötigt, zu denken, dass sie vermutlich nur auf theoretischen Grund gestützt waren, denn wie Sundholm richtig sagte: „Da man findet, dass diese Knochenblasen geschlossene Räume bilden, wo nichts auf ein Zusammenlöten zweier Ränder hindeutet, und da solche, so weit mir bekannt ist, von keinem Verfasser beschrieben worden sind, so muss man aus guten Gründen ausschliessen, dass die Knochenblasen durch das Einrollen der mittleren Muschel entstanden seien“.

Lothrop hätte bei einer Untersuchung von 2000 Schädeln event. 89 Knochenblasen der mittleren Muschel doch ein Zwischenstadium finden müssen, wenn diese Theorie die richtige wäre.

Jonathan Wright dieser Meinung zuwider sagte: „There is no way of accounting for the disappearance of the mucous glands which are tolerably abundant on the under surface of the middle turbinated bone“. (Es ist unmöglich das Verschwinden der Schleimdrüsen zu erklären, welche ziemlich oft an der unteren Fläche des mittleren Muschelknochens vorkommen.)

Die Abbildungen, die Hajek als Beweis seiner Theorie vorbringt (Fig. 1, 2), scheinen mir nicht genügend zu sein, erstens sind sie halb schematisch, zweitens ist kein Grund zur Vermutung vorhanden, dass der untere Rand der mittleren Muschel mit der lateralen Wand der Nase sich zusammenlöten wird. Dass diese Taschenbildung in seltenen Fällen entstehen möge, gebe ich zu; aber sie gehören viel eher zu den Ausnahmen als zu den Regeln. Der entzündliche Ursprung ist auch in meinen Fällen widerlegt, indem keine aktiven oder passiven Knochenveränderungen ausser denjenigen an der Basis zu konstatieren waren.

Da meine mikroskopische Entdeckung insofern, als sie sich auf diese Frage bezog, mit denen von Stieda, Kikuchi und Harmer identisch war, so wäre es überflüssig, auf dieselben hier ausführlich einzugehen. Die Tatsache, dass diese sogenannten Knochenblasen nicht nur morphologisch sondern auch histologisch mit normalen Siebbeinzellen identisch sind, ist allerdings Beweis genug, dass diejenigen Autoren Recht hatten, welche sie als aberrierte Siebbeinzellen in der mittleren Muschel auffassten. Es

Figur 1. (Nach Hajek.)

Figur 2. (Nach Hajek.)

gibt absolut keinen Grund dafür, die Entzündung für das Entstehen derselben verantwortlich zu machen.

In Betreff ihres weiteren Wachstums.

Zuckerkandl erkannte ein weiteres Wachstum dieser Knochenblasen, aber äussert sich nicht weiter über die Ursache.

B. Fränkel, Harmer, Heymann und Lothrop sind geneigt die physiologische Theorie anzunehmen.

Schäffer, Schmiegelow, Glasmacher, Stieda und Kikuchi glaubten, dass der entzündliche Reiz die Hauptrolle in dem weiteren Wachstum spielt.

Bayer, Mc Bride, Knight, Chiari usw. äussern sich nicht über die nähere Reizform, welche das weitere Wachtum veranlasst.

Meine Beobachtungen weisen alle darauf hin, dass diese Knochenblasen in scheinbar in ganz natürlicher Weise jedoch infolge unbekannter Ursachen sich vergrössern. In zwei Fällen war ich imstande, das weitere Wachstum dieser Strukturen durch 16 Monate bzw. 2 Jahre zu beobachten; auch gab es keine Veranlassung zur Annahme, dass je eine Nebenhöhlenerkrankung vorhanden gewesen sei oder dass die zystische Erweiterung auf einen Empyemdruck zurückzuführen wäre. Das Wachstum war allmählich und langsam fortgeschritten bis zum Eintritt der teilweisen Verstopfung der einen Seite der Nase und diese rief die Aufmerksamkeit des Patienten hervor. Keiner von diesen Patienten litt an akutem Schnupfen, als sie zu mir kamen.

Es kann wohl jemand hier die Frage erheben, wenn eine abnorm entwickelte Siebbeinzelle unter gewissen Bedingungen sich vergrössern kann, warum reagieren die normalen Zellen nicht denselben Reizmitteln gegenüber?

Die Gravitationskraft scheint eine bedeutende Rolle in dieser Richtung gespielt zu haben, denn die bis jetzt veröffentlichten Fälle von Knochenblasen scheinen stets in den niedrigsten Teilen der Siebbeinkapsel situiert gewesen zu sein. Zahlreiche Fälle von zystischer Dilatation der Bulla ethmoidalis sind beobachtet worden, ohne die geringste Anmerkung zu veranlassen, indem sie gewöhnlich nur als geringe Abweichungen des normalen Zustandes anzusehen sind.

Diese Erweiterung der Bulla scheint mir ganz analog und identisch mit der Vergrösserung der mittleren Muschelzellen zu sein und wenn eine Zelle in dieser Struktur gegenwärtig gewesen wäre, so würde sie auch entweder allein oder an der Vergrösserung der Bulla teilgenommen haben.

Nimmt man also an, dass die Knochenblasen ursprünglich aberrierte Siebbeinzellen sind, was ist denn die Ursache ihres weiteren Wachstums oder welcher Umstand ist für die subsequente Vergrösserung verantwortlich?

Stieda meint, dass die pathologischen Veränderungen des Knochens das weitere Wachstum bewirken.

Meine Beobachtungen bestätigen diese Theorie nicht, weil der Knochen ebenso dicht in den kleineren Knochenblasen als in den grösseren ist, und scheint er ohnehin ziemlich gleich- und regelmässig zu sein. Man würde diesen Befund nicht finden, wenn die Osteoporose und Neubildung die Hauptmomente für das weitere Wachtum wären.

Kikuchi schreibt: „Die Erweiterung bzw. Verdünnung der Knochenwand der Blase wird durch Resorptionsprozesse im Anschluss an eine im Ablauf begriffene Entzündung allmählich eintreten.“

Dieser Verfasser erwähnt nicht, ob die Grösse der Blase von der In-

tensität der Entzündung abhängt; eine sehr bedeutungsvolle Frage, wenn man die Entzündungstheorie annimmt.

Man kann auch den Vorwurf gegen die Rundzellinfiltration machen, sowohl als gegen das mikroskopische Aussehen des Knochens, ich nehme hingegen an, dass er dabei gar nicht an die Grösse der Cyste gedacht hat, als er von dieser Veränderung redete.

Keins von meinen Präparaten zeigt den geringsten Anhaltspunkt, dass ihr Ursprung oder die Grösse auf entzündliche resp. pathologische Veränderungen zurückzuführen wäre.

Ich habe die Basis der Siebbeinkapsel für diese Erscheinungen genau untersucht, aber in allen Fällen korrespondierten sie absolut mit der Schleimhaut und dem Knochen der normalen Zelle.

Die Beschaffenheit des Flimmerepithels war derart, dass jeder oberflächlicher pathologischer Prozess ausgeschlossen war. Der Knochen war glatt, über die ganze Blase gleichmässig entwickelt, ohne das Vorherrschen von Osteoblasten oder Osteoklasten, ausgenommen etliche Male an der freien Basis.

Die Schleimhaut an der Basis, wo sie mit der eingehauchten Luft in Berührung kommt, zeigt immer gewisse Veränderungen, die von dem Entzündungsreiz abhängen. Die Mehrzahl der Präparate zeigte Metaplasie des Flimmerepithels, samt mehr oder weniger Rundzelleninfiltration, die bis zum Periost reicht (Fig. 4, 6), andere zeigten wahre polypoide Hypertrophie (Fig. 5) und noch andere eine Kombination dieser Prozesse samt Osteoporose und Apposition (Fig. 5, 6).

Diese pathologischen Veränderungen waren aber auf die Basis beschränkt, der obere oder Siebbeinteil war normal, was klar zeigte, dass diese Veränderungen sekundär und anderen äusserlichen Ursachen zuzuschreiben wären. Diese sind durchweg denjenigen Veränderungen analog, welche Uffenorde an der Siebbeinkapsel mit chronischer hypertrophischer Ethmoiditis fand und beschrieb.

Diese Befunde schliessen die Möglichkeit ihres Entstehens infolge eines innerlichen Reizes oder Entzündung aus, denn die innere Schleimhautbekleidung der Blasen weist nur wenige Veränderungen von der Norm auf; ferner die Blasen waren ganz leer und unter dem Mikroskope war keine Spur von Sekret zu erkennen; also die Beschaffenheit der Innenschleimhaut der Knochenblasen war ganz analog mit derjenigen der normalen Siebbeinzellen.

Bezüglich der Tatsache, dass die Blasen ohne besonderen Grund wahrscheinlich in einer normalen Weise sich vergrössern, ist bis jetzt noch nicht zufriedenstellend erklärt worden. In allen von mir beobachteten Fällen habe ich mich bemüht, einen Umstand oder Umstände zu entdecken, denen man diese relative, rasch vergrösserte Knochenblasen mit Sicherheit zuschreiben könnte.

Keine von meinen Schlüssen schienen zuverlässig zu sein und die meisten waren bald widerlegt, bis die Kongestionstheorie erwogen wurde.

Beide Fälle waren erwachsene junge Männer. Der erste ein Lebemann, der zweite ein Athlet und beide waren zeitweiligen Blutgefässkongestionen im Kopf unterworfen.

Beide, Stucky und Uffenorde, weisen auf unverständiges Essen und Trinken hin als Ursachen der Kopfkongestionen; und es ist eine wohlbekannte Tatsache, dass diese Blasen oft bei Trinkern und Rauchern gefunden werden. Es scheint mir darum, dass zeitweilige oder dauernde Kongestion mit positiven oder negativen Ernährungsstörungen eine sehr bedeutsame Rolle bei dem subsequenten Wachstum dieser Strukturen spielen möge.

Schlusssätze.

1. Diese sogenannten Cysten der mittleren Muscheln sind nichts anderes als aberrierte Siebbeinzellen.
2. Unter gewissen Bedingungen können sie ohne Druck eines pathologischen Produkts sich erweitern und vergrössern.
3. Pathologische Bedingungen wie Empyem, Pyozele und Mukozele können zu deren Vergrösserung beitragen.
4. Histologische Veränderungen in der Schleimhaut und in dem Knochen an der Basis der Blase sind auf mechanischen Reiz zurückzuführen.

Literaturverzeichnis.

1. Zuckerkandl, Die Anatomie der Nasenhöhle. Wien 1882.
2. Glasmacher, Knochenblasenbildung in der Nase. Berliner klin. Wochenschrift. 1884. S. 571.
3. Bayer, Des kystes osseux de la cavité nasale. Rev. mens. de laryng. 1885. p. 275.
4. MacBride, Large air containing cysts in the middle turbinated bodies. Edinburg med. Journal. Dec. 1888.
5. B. Fränkel, Berliner klin. Wochenschr. 1890. No. 22.
6. Heymann, Ibidem.
7. Schmiegelow, Transformation kystopneumatique du cornet moyen. Revue de laryng. 1890. No. 10.
8. Knight, Cyst of the middle turbinated bone. Med. Record. 1891. p. 378.
9. Myerson, Ueber Knochenblasenbildung in der Nase nebst einem Falle von empyematöser Knochenblase. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1893. S. 193.
10. Beausoleil, Des kystes osseux des cornets moyens. Rev. mens. de lar. 1893.
11. O. Chiari, Wiener klin. Wochenschr. 1894. No. 48.
12. Stieda, Ueber Knochenblasen in der Nase. Archiv f. Laryng. 1895. S. 359.
13. Hajek, Die Nebenhöhlen der Nase. 1899. S. 37. 1909.
14. Sundholm, Beitrag zur Kenntnis der Knochenblasen in der mittleren Muschel. Archiv f. Laryngol. 1900.
15. Harmer, Zur Pathologie der sogen. Knochenblasen der mittleren Muschel. Archiv f. Laryngol. 1902.

16. Kikuchi, Der histologische Bau der Knochenblasen in der Nase nebst Bemerkungen über Wachstum und Entstehen derselben. Arch. f. Laryng. 1903.
17. Lothrop, The anatomy of the superior ethmoidal turbinate bone with particular reference to cell formation etc. Ann. of Surg. 1903.
18. Woakes, Necrosing Ethmoiditis. Brit. med. Journ. March 1892.
19. J. Wright, zitiert von Shurley, Diseases of the Nose and Throat. 1900. p. 527.
20. Uffenorde, Die Erkrankungen des Siebbeins. Jena 1907.
21. Stucky, Lithemic Nasopharyngitis due to systemic disturbance. Trans. Soc. Laryng. and Otol. A. M. A. 1904.
22. Onodi, Die Mukozele des Siebbeinlabyrinthes. Archiv f. Laryngol. 1905.

Erklärung der Figuren auf Tafel XXVI—XXVIII

findet sich im Text.

XXIV.

(Aus der kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Die Anästhesie in der modernen Laryngophthisiotherapie.

Von

Dr. **Oswald Levinstein**, Assistenten der Poliklinik.

Die Behandlung der Larynxtuberkulose bildet noch heute eines der schwierigsten Kapitel der Laryngologie. Nicht dass es an Mitteln und Methoden mangelte, mit denen es unter Umständen gelingt, dem Fortschreiten der furchtbaren Krankheit wirksam entgegenzutreten, ja sogar eine Heilung des tuberkulösen Prozesses zu erzielen, im Gegenteil, ein Blick in die Literatur der Laryngophthisiotherapie der letzten Jahre wird uns belehren, welch gewaltige Anzahl von Heilmitteln gegen die Kehlkopftuberkulose von den verschiedenen Autoren empfohlen und in manchen Fällen mit Erfolg angewandt wurde. Aber, wie in der gesamten Pathologie, so ist auch in der Laryngophthisiologie die grosse Anzahl der gegen die Krankheit empfohlenen Mittel ein Zeichen dafür, dass wir noch nicht über ein Mittel verfügen, das imstande wäre, die Kehlkopftuberkulose mit Sicherheit zu heilen. — Im ganzen kann man wohl sagen, dass es heute drei verschiedene Richtungen, drei prinzipiell voneinander verschiedene Methoden in der Laryngophthisiotherapie gibt: Die beiden ersten unterscheiden sich durch ihr entgegengesetztes therapeutisches Verhalten dem lokalen Krankheitsherd gegenüber, indem die einen einen konservativen, die anderen einen radikalen Standpunkt in dieser Beziehung vertreten, die dritte hofft, auf Grund eines gegen die Tuberkulose spezifisch wirkenden Heilmittels den Kampf gegen die Larynxphthise wirksam aufnehmen zu können. Dass es zwischen den beiden erstgenannten Methoden Uebergänge gibt, dass also eine scharfe Grenze zwischen konservativer und radikaler lokaler Behandlung der Krankheit nicht gezogen werden kann, ist selbstverständlich, selbstverständlich auch, dass ein grosser Teil der Autoren nicht ausschliesslich den einen oder den anderen Standpunkt vertritt, sondern in der Wahl seiner Mittel und Methoden sich von dem Stadium,

in dem sich die Krankheit befindet, sowie von anderen Eigentümlichkeiten des betreffenden Falles, wie Lungenzustand, Allgemeinbefinden usw. mitbestimmen lässt, selbstverständlich schliesslich, dass auch die Anhänger der spezifischen Behandlung der Kehlkopfphthise in manchen Fällen neben dieser auch die lokale Behandlung in ihren Heilplan aufnehmen. Mit dieser Einschränkung aber kann man wohl mit Recht sagen, dass die drei erwähnten Prinzipien: das konservativ-lokale, das radikalere lokale und das „spezifische" heutzutage die in der Laryngophthisiotherapie massgebenden sind.

Gründliche Zerstörung alles Erkrankten ist die Devise der Anhänger des radikalen lokalen Vorgehens gegen die Kehlkopftuberkulose. Diese Zerstörung kann nun auf drei verschiedene Weisen erfolgen: auf mechanischem Wege mit Hilfe schneidender Instrumente, auf chemischem mit Hilfe ätzender Säuren und schliesslich auf thermischem mit Hilfe des Thermokauters. Die Methode der elektrischen Zerstörung des erkrankten Gewebes mittels der Elektrolyse (Heryng 1889) darf wohl heute als verlassen angesehen werden. Von denjenigen Methoden, die die Entfernung alles Erkrankten auf mechanischem Wege erstreben, zählt wohl die endolaryngeal-chirurgische, die mit Hilfe des einst von Heryng empfohlenen Curettements bzw. mit schneidenden Zangen usw. auf natürlichem Wege gegen den Krankheitsherd vorgeht, heute die meisten Anhänger; von den rein chirurgischen Methoden der Behandlung der Larynxphthise ist diese die konservativste. Viel seltener schon wird die radikalere chirurgische Methode, die in der Spaltung des Kehlkopfes (Laryngofissur), Entfernung des Erkrankten und Wiedervereinigung der getrennten Larynxhälften besteht, heute noch ausgeführt. Einen eifrigen Vertreter findet sie — geeignete Fälle vorausgesetzt — in Körner (22), der erst kürzlich von einem auf diesem Wege erzielten Erfolge berichtete. Die radikalste chirurgische Methode, die jemals gegen die Larynxtuberkulose vorgeschlagen und ausgeführt wurde, besteht in der Exstirpation des erkrankten Kehlkopfs. Diese „Radikaloperation" ist meines Wissens bis jetzt nur von Gluck (11 u. 12) geübt worden. Derselbe hat zunächst einen Fall auf Grund einer Fehldiagnose — es war Carcinom diagnostiziert worden — auf diese Weise mit Erfolg operiert und später 12 weitere Fälle, von denen 11 geheilt wurden. Trotzdem Gluck zu dem Resultate kommt, dass „die Tuberkulose des Schlundes und Kehlkopfes manchmal als chirurgische Lokaltuberkulose aufzufassen und dementsprechend durch Resektion bzw. Radikaloperation zu behandeln" sei, hat sein Verfahren meines Wissens nicht viele Anhänger gefunden. — Zur chemischen Vernichtung des erkrankten Gewebes bedient man sich heute der Trichloressigsäure, sowie vor allem der von Krause 1885 empfohlenen Milchsäure, welche vor den meisten übrigen chemischen Aetzmitteln den Vorzug hat, nur das erkrankte Gewebe zu zerstören, das gesunde aber unberührt zu lassen. Die Verschorfung des tuberkulösen Gewebes auf thermischem Wege mittels der Galvanokaustik

wird heute von ausserordentlich vielen Seiten empfohlen, ich nenne hier nur Grünwald (13), Siebenmann (15) u. a.

War für die Anhänger der radikaleren lokalen Therapie der Kehlkopfphthise gründliche Zerstörung alles Erkrankten — sei es auf mechanischem, sei es auf chemischem, sei es schliesslich auf thermischem Wege — oberstes Gesetz, so lautet dasjenige der Anhänger der konservativen Therapie: Fernhaltung aller vermeidbaren — mechanischen, chemischen, thermischen — Reize von dem erkrankten Organ und in bezug auf das aktive lokale Vorgehen gegen den Krankheitsherd zunächst: Nil nocere! Die angeführten energischeren lokalen Methoden sind nach Ansicht der Vertreter konservativeren Verhaltens in der Laryngophthisiotherapie nur in vereinzelten Fällen imstande, wirklich alles Erkrankte mit Sicherheit zu vernichten, in allen übrigen Fällen aber wirken sie infolge der mit dem energischen lokalen Vorgehen untrennbar verbundenen starken Reizung zunächst auf den Krankheitsprozess direkt, ferner aber infolge der starken Anforderungen, die dieses Vorgehen an das Nervensystem des an sich schon sehr sensiblen Patienten stellt, auch indirekt auf den Krankheitsverlauf ungünstig ein. Die radikale Behandlung der Larynxtuberkulose handelt mithin nach Ansicht der Vertreter der konservativen Methoden dem Grundsatze, der den letzteren in der Laryngophthisiotherapie vor allem massgebend ist, dem nil nocere direkt entgegen. Was die konservative Therapie erstrebt, ist zunächst, die dem Organismus innewohnende Heilungstendenz — dass eine solche in vielen Fällen bei Larynxphthisikern tatsächlich vorhanden ist, beweisen die nicht so selten beobachteten Fälle von Spontanheilung der Kehlkopftuberkulose — zu unterstützen, zu erhöhen bzw., wenn eine solche nicht vorhanden sein sollte, sie zu schaffen. Wie dies am besten zu erreichen ist, hat uns die Klinik der Lungentuberkulose gezeigt; systematische Kräftigung und Hebung der Widerstandskraft des Gesamtorganismus durch gute Ernährung, Aufenthalt in Licht und Luft, ausreichende Ruhe, ohne dass indes völlige Untätigkeit nötig oder auch nur wünschenswert wäre, sind auch hier diejenigen Faktoren, die dem Körper die sichersten Waffen gegen die Tuberkelbazillen liefern. Dass zur systematischen Durchführung einer solchen Kur der Aufenthalt in einem geeigneten Sanatorium dringend wünschenswert, ja geradezu Bedingung ist, ist bekannt. Und somit ist die erste Forderung der Vertreter der konservativen Richtung in der Laryngophthisiotherapie der Aufenthalt des Kehlkopftuberkulösen in einem Sanatorium, in dem die Behandlung dieser Kranken im wesentlichen durchaus nach den Grundsätzen, die für die Lungenphthise massgebend sind, zu erfolgen hat. Bildet mithin die systematische Kräftigung des Gesamtorganismus das hauptsächlichste Moment der konservativen Therapie, so verfügt die letztere doch noch über eine nicht geringe Anzahl von Mitteln, welchen die Bedeutung wichtiger Adjuvantien zukommt. Hier wäre zunächst das von Lublinski und F. Semon in die Therapie eingeführte Schweigegebot zu erwähnen, welches, indem es eine wochen- und monatelang streng durchgeführte absolute Stimmruhe den Patienten zur

Pflicht macht, die mit dem Sprechakt verbundene mechanische Reizung des kranken Kehlkopfs ausschaltet. Sodann kommen diejenigen lokalen Mittel in Betracht, die, ohne den Kehlkopf zu reizen, erfahrungsgemäss in vielen Fällen einen günstigen Einfluss auf den Krankheitsprozess auszuüben vermögen, wie vor allem das von Rosenberg 1886 in die Therapie der Larynxphthise eingeführte Mentholöl. Von anderen lokal-medikamentösen Mitteln, die aber weniger an sich die Krankheit günstig zu beeinflussen, als vielmehr das lästigste Symptom derselben, die Schluckschmerzen, zeitweilig zu lindern bzw. zu unterdrücken vermögen, wären das Kokain, das Anästhesin und das Orthoform zu erwähnen. Abgesehen von diesen lokal-medikamentösen Mitteln, von welchen man, ohne eine Reizung des kranken Organs befürchten zu müssen — im Gegenteil wirken alle soeben erwähnten Mittel, vor allem auch das Mentholöl, mehr oder weniger stark anästhesierend — eine günstige Beeinflussung der Krankheit bzw. deren Symptome erhofft, wäre eine weitere Methode zu nennen, von der man sich einen heilenden Einfluss auf den lokalen Krankheitsherd verspricht, die direkte Belichtung des Kehlkopfes nach Sorgo (Heliotherapie).[1]) Diese in letzter Zeit besonders von Janssen (23), Kramer (24) u. a. geübte Methode wird in der Weise ausgeübt, dass der Patient vor einem Spiegel sitzend, die von diesem reflektierten Sonnenstrahlen mittels eines vom Patienten selber gehaltenen Kehlkopfspiegels in den Kehlkopf dirigiert. Auf welche Weise die mit dieser Methode erzielten günstigen Resultate — und solche sind von den oben genannten, sowie von vielen anderen Autoren erreicht worden — zu erklären sind, ist eine noch strittige Frage. Wie Aschoff (16) mitteilt, können dieselben auf einer direkten Abtötung der Bakterien, die nicht stattfindet, nicht beruhen, vielleicht aber darauf, dass die Bakterien durch die eintretende eigenartige reaktive Entzündung zu grunde gehen. Es sind nicht die Wärmestrahlen des Sonnenlichts, die, wie Kramer ausführt, die heilende Wirkung verursachen, sondern allein die chemisch-aktiven Strahlen. Hierbei sind zu intensive Sonnenstrahlen von Uebel, da sie, wie Kramer gefunden, einen schmerzhaften Reiz auf den Kehlkopf ausüben, der, als den Grundsätzen der streng konservativen Therapie zuwiderlaufend, nach Möglichkeit vermieden werden muss; die afrikanische Sonne eignet sich demnach nicht zur Ausführung der Belichtungskur, während andererseits das nordische Klima deshalb ungeeignet ist, weil es mit seinen Sonnentagen gar zu sparsam ist; nach Kramers Erfahrungen bietet das Klima der französischen Riviera, das ja auch in mancher anderen Beziehung für die Tuberkulösen günstig ist, auch für die Heliotherapie die günstigsten Bedingungen.

Nachdem wir hiermit der therapeutischen Methoden der Anhänger der

1) Neben der Heliotherapie erwähne ich hier nur kurz die — in letzter Zeit z. B. von Nepieu (25) empfohlene — Phototherapie, sowie ferner noch die Behandlung der Kehlkopfphthise mit Röntgenstrahlen, von der allerdings nach Gradenigos (17) Erfahrungen nicht viel zu erwarten ist.

konservativen Richtung in der Laryngophthisiotherapie, die also zunächst in systematischer Kräftigung des Allgemeinorganismus mit dem Zwecke, denselben zum erfolgreichen Kampfe gegen die Tuberkelbazillen zu befähigen, ferner, aber unter Vermeidung jeder Reizung, in zweckmässiger lokaler Behandlung des erkrankten Organs mit Medikamenten, wie z. B. dem Mentholöl, sowie vermittels der Heliotherapie bestehen, gedacht haben, wenden wir uns nunmehr der dritten der zu Anfang erwähnten Richtungen in der Behandlung der Kehlkopftuberkulose zu, die durch auf die Tuberkulose spezifisch wirkende Mittel Heilung des Leidens erhofft. Hier hätten wir zunächst des Kochschen Tuberkulins zu gedenken, das einst, wie in die Lungen-, so auch in die Kehlkopfphthisiotherapie einen völligen Umschwung zu bringen versprach — Koch selber glaubte, dass mit seinem Mittel beginnende Phthisis mit Sicherheit zu heilen sei —, und von dem auch heute noch manches günstige Resultat gemeldet wird. Ich erinnere hier an Thost (18), Pottenger (19) u. a., die die therapeutische Verwendung des Tuberkulins — von der grossen diagnostischen Bedeutung des Mittels soll hier nicht die Rede sein — dringend empfehlen. Sodann wäre hier die Serumtherapie der Kehlkopftuberkulose zu erwähnen, von der Loeb im Jahre 1895 die Erwartung ausgesprochen hatte, „dass das Problem der Heilung der Kehlkopftuberkulose auf ihrer Basis seine Erledigung finden, und dass das Serum alle die anderen Mittel und Methoden in die Stellung blosser Adjuvantien zurückdrängen“ werde. Von den im Laufe der Jahre aufgetauchten verschiedenen antituberkulösen Sera, dem Paquinschen [Loeb (4)], dem Jacobschen [d'Hoore (9)] und dem Marmorekschen Serum [Schwartz (10)], finden wir besonders das letztere in vereinzelten Fällen von Tuberkulose noch empfohlen [Weill (14)], ohne dass es indes heute noch über eine grössere Anhängerschaft zu verfügen scheint. Von dem Arsen, von dem einst Browne (2) behauptet hatte, es sei gegen die Tuberkulose von derselben Wirksamkeit, wie das Quecksilber gegen die Lues, erhofft wohl heute niemand mehr eine spezifische Wirkung auf die Krankheit, sondern höchstens auf Grund der von diesem Mittel unter Umständen ausgeübten günstigen Wirkung auf den Gesamtorganismus eine indirekte günstige Beeinflussung auch des lokalen Leidens. Anders verhält es sich aber mit dem Jod. Dasselbe war bereits im Jahre 1893 von Cadier und Tolly (3) gegen die Kehlkopfphthise empfohlen und angeblich mit gutem Erfolge angewandt worden. C. und T. gaben das Jod in Form von Pillen, deren jede 25 mg des Metalloids neben 10 cg Nussextrakt und 4 mg Eisenphosphat enthielt, oder als Wein, der in einem Suppenlöffel voll 25 mg Jod und 10 cg glyzerinphosphorsaures Kali enthielt. Zur Vervollständigung der Therapie und um eine direktere Einwirkung des Jods auf den Kehlkopfprozess zu erzielen, liessen die genannten Autoren einen Luftstrom inhalieren, der ein Gemisch von Jod, Alkohol und Terpentinöl passiert hatte. Die Behandlung der Kehlkopftuberkulose durch innerliche Darreichung von Jod ist in den letzten Jahren besonders von der Körnerschen Klinik aus wieder empfohlen

worden, und zwar in Form einer systematischen Jodkali- mit oder ohne Verbindung mit einer Quecksilberkur. (Jodkali in allmählich steigender Dosis bis 2 g pro die und Hg. sal.-Injektionen mit 0,02 g beginnend und bis 0,08 g steigend.) Grünberg (26) kommt nun auf Grund der mit dieser Behandlung erzielten Resultate zu dem Schluss, dass „durch Jod- und Quecksilberbehandlung bei gewissen tuberkulösen Prozessen in den oberen Luftwegen, wenn die Lunge wenig oder, soweit nachweisbar, gar nicht in Mitleidenschaft gezogen und das Allgemeinbefinden ein gutes ist, Besserung und völlige Heilung erzielt werden kann." Auch Katz weist in seinen „Krankheiten der Nasenscheidewand und ihre Behandlung" auf die Bedeutung des Jodkali für die Therapie der Tuberkulose hin: „Ich möchte nicht verfehlen, auf den günstigen Einfluss des innerlichen Gebrauches von Jodkalium auf die Tuberkulose der oberen Luftwege hinzuweisen. Es ist das Verdienst Körners, auf diese für die Therapie der Tuberkulose so bedeutungsvolle Tatsache wieder aufmerksam gemacht zu haben." Ferner kommt Wolters (20) auf Grund der auf der Körnerschen Klinik beobachteten Fälle zu dem Schlusse: „Jod und Quecksilber sind keine für Lues spezifische Heilmittel; sie heilen auch Tuberkulose." Ich habe nun, gelockt durch die auf der Körnerschen Klinik mit der Jod-Quecksilberbehandlung der Kehlkopftuberkulose erzielten günstigen Resultate, diese Methode an einer Reihe von Laryngophthisikern der kgl. Universitätspoliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin versucht. Von zwölf teils mit Jodkali allein, teils zugleich mit Einspritzungen von Salizylquecksilber in der von Grünberg angegebenen Weise behandelten Patienten, welche in der Mehrzahl ein leidlich gutes Allgemeinbefinden und einen relativ geringen Lungenbefund darboten, gaben zwei — diese beiden waren nur mit Jokali behandelt worden — bald nach Beginn der Kur an, dass sie eine leichte Besserung ihres Allgemeinbefindens bemerkten, während die übrigen von einer solchen nichts konstatieren konnten; zwei Patienten weigerten sich, sich der Quecksilberkur, da die Injektionen ihnen Beschwerden machten, und sie eine günstige Beeinflussung ihres Leidens nicht bemerkten, weiter zu unterziehen. Eine merkbare Besserung des lokalen Leidens aber habe ich, trotzdem ich die Kur wochenlang fortsetzte, in keinem einzigen Falle konstatieren können. Wenn demnach die Resultate meiner Beobachtungen es auch nicht als ausgeschlossen erscheinen lassen, dass die Jodkali- und Quecksilberbehandlung in manchen Fällen einen günstigen Einfluss auf das Allgemeinbefinden des Tuberkulösen ausübt, so glaube ich doch auf Grund derselben zu dem Schluss kommen zu müssen, dass das Jodkali, sowie das Quecksilber auf den lokalen Krankheitsherd bei Kehlkopftuberkulose in der Regel einen heilenden Einfluss nicht auszuüben vermögen.

Von den drei im Vorangehenden des Näheren betrachteten Richtungen in der modernen Laryngophthisiotherapie, von denen die eine die ener-

gische operative Inangriffnahme des lokalen Leidens, die zweite die Fernhaltung aller Reize von dem erkrankten Organ unter gleichzeitiger systematischer Kräftigung des Gesamtorganismus als wichtigstes Gesetz bekennt, während die dritte auf ein spezifisches Heilmittel gegen die Tuberkulose ihre Hoffnung setzt, kommt wohl den beiden zuerst genannten z. Z. die wichtigste praktische Bedeutung zu. Werden auch wirklich von der Behandlung der Kehlkopftuberkulose mit Kochs Tuberkulin oder mit Marmoreks Serum oder schliesslich mit Jodkali und Quecksilber hier und da von den Autoren günstige Resultate berichtet, so ist die Zahl der letzteren im Verhältnis zu denjenigen, die mit den beiden zuerst erwähnten Methoden erreicht werden, doch verhältnismässig nur gering zu nennen. Mit diesen sind in nicht zu weit vorgeschrittenen Fällen der Krankheit schöne Erfolge erreicht worden; freilich nur in nicht zu weit vorgeschrittenen. Gegen die progresse Larynxphthise sind wir aber leider heute fast ebenso machtlos, wie zu der Zeit, als die Laryngophthisiotherapie noch in den Kinderschuhen steckte. Hier vermag keine der erwähnten Methoden, nicht die operative, nicht die konservative und nicht die spezifische dem verhängnisvollen Fortschreiten der Krankheit Einhalt zu gebieten, und an Stelle derjenigen Mittel, von denen man eine Heilung der Krankheit erwartet, treten diejenigen, deren Hauptaufgabe die Linderung bzw. zeitweilige Unterdrückung des für den Patienten qualvollsten Symptoms der Krankheit, der Schluckschmerzen, ist. Hier tritt nun die Reihe der im Laufe der Zeit empfohlenen verschiedenen Anästhetica in ihr Recht, ein Kapitel, auf das ich im Folgenden näher einzugehen haben werde. In denjenigen Fällen aber, in denen von einer rationellen Therapie noch eine Besserung oder Heilung der Kehlkopftuberkulose erhofft werden kann, in denen also der Lungen-, sowie der lokale Kehlkopfprozess noch nicht zu weit vorgeschritten sind, ist die Frage, welche Therapie die „rationelle" ist, noch heute eine stark umstrittene. Ist die energische Ausrottung alles Erkrankten durch Verätzung, Verschorfung, Ausschneiden und Auskratzen am Platze oder die Fernhaltung aller Reize und aller als solche wirkender lokaler Eingriffe unter gleichzeitiger Hebung der Widerstandskraft des Gesamtorganismus geboten? Als prinzipielle Vertreter der radikaleren Methoden habe ich im Vorangehenden Körner, Siebenmann u. a. genannt. Von den Vertretern der konservativen Methode nenne ich hier Jon. Wright, der sich in seiner Besprechung des Werkes „Ein System der Medizin" (Kapitel: Krankheiten der Nase usw.), herausgegeben von Allbutt und Rolleston London 1908, folgendermassen äussert: „Ich konstatiere mit Vergnügen, welchen Nachdruck Semon und Williams auf die Ruhigstellung des Kehlkopfs bei der Behandlung der tuberkulösen Laryngitis legen, denn es entspricht diese Forderung einem der Hauptprinzipien der Phthisiotherapie. Während aber das absolute Schweigegebot in den empfohlenen Heilplan aufgenommen ist, erfahren andererseits auch viele der alten Methoden des Kurettierens, des Auskratzens, des Pinselns mit mehr oder minder reizenden Mitteln Billigung. Es ist schwer verständlich, wie derartige Massnahmen mit der Ruhe, die dem Kehlkopfe

auferlegt werden soll, vereinbar sind. Der Gedanke, irgend ein Mittel könne so weit eindringen, irgend eine Operation so tief wirken, dass dadurch die Tuberkelbazillen in dem submukösen Gewebe ausgerottet werden könnten, hat eine Stütze durch zahlreiche Enthusiasten gefunden, die wohl von der Empfindung beherrscht werden, dass wir doch in Wirklichkeit nicht gut, ohne uns selbst herabzusetzen, angesichts einer solchen Erkrankung die Hände falten und sagen dürfen: Requiescat in pace. Und doch hat, wie der logische Verlauf der Dinge in der Phthisiotherapie ergab, sich diese Haltung als die richtige erwiesen.“ Auch Pottenger (19) kommt zu dem Schluss: „Lokale Behandlung führt keine Heilung herbei; eine rationelle Therapie richtet sich gegen die Erkrankung der Lungen.“ Ein Gegner der chirurgischen Behandlung der Kehlkopftuberkulose ist ferner Robinson (21), der in vollständiger Stimmruhe, sowie geeigneten Inhalationen die rationellste Behandlung dieser Krankheit erblickt. Wenn nun auch die von Wright ausgesprochene Behauptung, die energischen lokalen Mittel und Methoden seien unter keinen Umständen imstande, alles Erkrankte mit Sicherheit auszurotten, entschieden als übertrieben zurückgewiesen werden muss — die auf operativem Wege erzielten Heilungen beweisen das Gegenteil —, so hat Wright doch in den angeführten Worten im wesentlichen das gesagt, was die Anhänger der konservativen Richtung in der Laryngophthisiotherapie gegen die radikalen Behandlungsmethoden der Krankheit ins Feld führen: Die operative Behandlung der Kehlkopftuberkulose ist zwar unter Umständen imstande, durch Ausrottung alles Erkrankten die Heilung der Krankheit herbeizuführen, jedoch kann ein sicherer Erfolg mit Rücksicht darauf, dass die gründliche Zerstörung alles, aber auch wirklich alles Erkrankten nur in einem Bruchteil der Fälle gelingt, auf Grund dieses Verfahrens niemals garantiert werden. Den eventuell aber einmal zu erzielenden Vorteilen stehen schwerwiegende Nachteile, die mit dem energischen lokalen Vorgehen gegen die Kehlkopftuberkulose untrennbar verbunden sind, gegenüber. Diese Nachteile sind in der erheblichen Schädigung zu erblicken, die jede lokale Reizung, und die erwähnten radikalen Methoden bedeuten ausnahmslos eine gewaltige Reizung, für das erkrankte Organ bedeutet. Und nicht nur eine direkte ungünstige Beeinflussung des lokalen Leidens, sondern, wie ich bereits erwähnt habe, auch eine indirekte nachteilige Wirkung auf den Krankheitsverlauf wird auf Grund der wiederholten den Patienten sehr mitnehmenden Eingriffe bei diesem Verfahren befürchtet. Dem erkrankten Kehlkopfe aber kommt in erster Beziehung Ruhe zu, dem erkrankten Menschen Erholung; in der einen, wie in der anderen Beziehung aber handelt die radikale Methode in der Laryngophthisiotherapie diesem Ziele direkt entgegen. — Dass nun das energische lokale Vorgehen gegen die Kehlkopftuberkulose unter Umständen infolge der mit demselben verbundenen Reizung des kranken Organs einen ungünstigen Einfluss auf den Krankheitsprozess auszuüben vermag, wird auch von den Vertretern der radikaleren Richtung in der Laryngophthisiotherapie nicht in

Abrede gestellt, immerhin halten diese die Schädigung zunächst für nicht so bedeutend, wie sie von den Anhängern der konservativen Therapie hingestellt wird, und vertreten ferner vor allem die Ansicht, dass die durch dieses Vorgehen gesetzten Schäden gering einzuschätzen sind im Vergleich zu den Vorteilen, welche ihre Methode dadurch zu bringen imstande ist, dass sie, wenn auch nicht in allen, so doch in einem nicht geringen Teile der Fälle durch die gründliche Zerstörung alles Kranken eine völlige Heilung des tuberkulösen Prozesses in sichere Aussicht zu stellen vermag; dass in einzelnen Fällen infolge der mit ihrem energischen lokalen Vorgehen untrennbar verbundenen Reizung des kranken Organs, sowie der starken Ansprüche, welche dasselbe an die Widerstandskraft des Patienten stellt, eine ungünstige Wirkung auf den Krankheitsverlauf nicht vermieden werden kann, tut nach Ansicht der Anhänger der radikaleren Richtung in der Laryngophthisiotherapie dem überlegenen Werte ihres Verfahrens nur geringen Abbruch. Wie wir sehen, ist es demnach vor allem die verschiedene Bewertung der Schädlichkeit dem erkrankten Kehlkopfe durch unsere Therapie zugefügter Reize, welche die feindlichen Lager von einander scheidet, indem das eine dieselbe so hoch anschlägt, dass es in dem eventuell einmal durch das operative Vorgehen erzielten Erfolge kein Aequivalent erblickt, das andere so gering, dass es sie im Hinblick auf ein eventuell durch das energische lokale Vorgehen zu erzielendes günstiges Resultat gern mit in den Kauf nimmt.

Der Frage der Bewertung eines einem erkrankten Organe zugefügten Reizes für den Verlauf des Krankheitsprozesses hat nun in letzter Zeit Spiess besondere Aufmerksamkeit gewidmet. Spiess (27) geht von dem Standpunkt aus, dass bei jeder Entzündung, unter der wir von altersher den Symptomenkomplex „Rubor, Calor, Tumor, Dolor“ verstehen, der „Dolor“ nicht, wie es Cohnheim gemeint hatte, eine nur nebensächliche Rolle spielt, indem er als rein sekundäre, durch die „Zerrung und den Druck“ hervorgebrachte Erscheinung aufzufassen ist, „welchen die sensiblen Nerven eines entzündeten Körperteils von den überfüllten Gefässen und besonders dem Exsudat erleiden“, sondern vielmehr als ein sehr wesentlicher, um nicht zu sagen der Hauptfaktor, zu betrachten ist. Unter dem Dolor ist nun nach Spiess nicht allein der subjektiv empfundene Schmerz zu verstehen, sondern jede Reizung sensibler Nerven, die zur Reflexauslösung führen kann: „Kennen wir doch genug Entzündungen, ja schwerster Formen, die absolut schmerzlos verlaufen — und doch wird niemand leugnen, dass sich hier in den sensiblen Nerven Reizungsvorgänge abspielen, die Reflexe auslösen.“ Spiess stellt nun die Behauptung auf, dass mit dem sogenannten „primären Dolor“ die Entzündung steht und fällt. Denn die Reizung sensibler Nerven, mag sie nun als Schmerz empfunden werden oder nicht, führt reflektorisch zu einer Hyperämie, zum Rubor, der selbstverständlich Calor zeigt und zum Tumor führt. Gelingt es, meint Spiess, die von der Reizstelle ausgehende Reflex-

auslösung aufzuhalten, dann wird es nicht zur Hyperämie kommen, es wird kein Rubor entstehen, ohne welchen wieder eine Entzündung undenkbar ist, es fehlen Calor und Tumor. Den Verlauf der normalen Entzündung stellt sich nun Spiess folgendermassen vor: Die primäle Reizstelle löst durch Dolor Reflexe aus, die zu Hyperämie, zu Rubor und Calor führen. Mit zunehmender Kongestion tritt dann der Tumor ein, der seinerseits „durch die Zerrung und den Druck, welchen die sensiblen Fasern eines entzündeten Körperteils von den überfüllten Gefässen und besonders von dem Exsudat erleiden", wie Cohnheim erklärt, zu Dolor, zu sekundärem Dolor führt. Durch ihn wird Hyperämie und damit die Tumorbildung weiter gesteigert, bis durch den Druck des Exsudats die sensiblen Nerven, analog einer Schleichschen Infiltration abgestumpft und anästhesiert werden. Erst jetzt, mit dem Nachlassen und Verschwinden der reflexauslösenden Reize, geht die Hyperämie, der Rubor zurück, verschwindet der Tumor. „Die Natur," sagt Spiess, „kann sich nur dadurch helfen, dass sie sich durch ihre Kardinalsymptome eine Anästhesie erzeugt. Warum sollten wir ihr nicht helfend beispringen? Ihr den langen schmerzhaften Weg ersparen und durch Aufhebung der Reflexauslösung, durch Anästhesie die Heilung erzielen, die sie nur durch die Entzündung erreichen kann?" Um nun die bei jeder Kehlkopftuberkulose bestehende Entzündung zu beseitigen und auf diese Weise den Krankheitsprozess günstig zu beeinflussen, sucht Spiess eine möglichst lange anhaltende und möglichst intensive Anästhesierung des erkrankten Kehlkopfs zu erreichen, und zwar auch dann, wenn subjektiv empfundene Schmerzen nicht vorhanden sind. Die besten Dienste haben ihm nun in seinem Bestreben eine Daueranästhesie zu erreichen, die submukösen Injektionen einer 2—5 proz. Novokainlösung geleistet, die er im allgemeinen 1—2 mal täglich, bei starken Schluckschmerzen auch öfter ausführt. Spiess glaubt, dass dies Verfahren imstande ist, in Fällen leichterer Kehlkopftuberkulose mit nur geringfügigen geschlossenen Infiltraten und bei den Entzündungen, bei welchen keine Epitheldefekte bestehen, Heilung herbeizuführen. In den Fällen aber, in welchen es sich um Erosionen, um ulzeröse Prozesse handelt, in welchen stärkere Infiltrate, tuberkulöse Tumoren bestehen, ist die Methode allein nicht ausreichend: in diesen Fällen empfiehlt Spiess energisches lokales, vor allem chirurgisches Vorgehen, wohlverstanden aber stets nur an dem in strengster Daueranästhesie gehaltenen Kehlkopf: „Erst einige Tage vorbereitend injizieren, dann unter guter Lokalanästhesie das Krankhafte ausschneiden und nun die operierte Stelle dauernd durch Injektionen anästhetisch und reaktionslos erhalten, das ist der Weg, den ich seit Jahren einschlage, und der mir Resultate geliefert hat, wie ich sie früher noch nie erlebt und nicht für möglich gehalten habe." — Wie aus dem Angeführten hervorgeht, versucht die Spiesssche Methode sowohl den Forderungen der Vertreter der konservativen Behandlung der Larynxphthise, die in der Fernhaltung aller schädlichen Reize von dem erkrankten Organe gipfeln, als auch denjenigen der radikaleren Methoden in der Laryngo-

phthisiotherapie gleichzeitig gerecht zu werden. Die Fernhaltung aller Reize — insofern diese auch als Reize wirken — von dem tuberkulösen Kehlkopfe ist auch für Spiess oberstes Gesetz der Therapie, die Conditio sine qua non für einen Erfolg. Andererseits aber ist Spiess sich wohl bewusst, durch die konservative Methode, die in der Daueranästhesie des Kehlkopfes besteht, allein in den vorgeschritteneren Fällen der Krankheit nicht zum Ziele kommen zu können. In diesen Fällen ist das energische chirurgische Vorgehen, das die möglichste Entfernung alles Erkrankten zum Endziel haben soll, allein imstande, wenigstens mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit Heilung herbeizuführen. Ich sagte bereits, dass nach Spiess die Fernhaltung aller Reize, insofern diese auch als solche wirken, für eine erfolgreiche Behandlung der Larynxphthise wichtigstes Postulat sei, da aber andererseits eine wirksame Bekämpfung besonders der vorgeschritteneren Fälle der Krankheit ohne energische lokale Massnahmen ihm undenkbar erschien, so sann er auf Mittel und Wege, diese unvermeidbaren lokalen Massnahmen auf dem Kehlkopfe nicht als Reize wirken zu lassen und dieses Ziel glaubt er durch seine Methode der Daueranästhesie des Kehlkopfs am sichersten erreichen zu können; durch dieselbe soll nicht nur der subjektiv empfundene Schmerz, sondern vor allem der reflexauslösende Reiz — gleichgültig ob dieser als Schmerz empfunden wird oder nicht —, der mit dem operativen Eingriffe, vorausgesetzt, dass derselbe nicht an dem während und auch geraume Zeit nach der Operation völlig anästhetisch gehaltenen Kehlkopfe ausgeführt wird, untrennbar verbunden ist, vermieden werden.

Indem Spiess zunächst die möglichst vollständige und lange andauernde Anästhesie des tuberkulösen Kehlkopfs als Bedingung für ein erfolgreiches operatives Vorgehen gegen die Krankheit hinstellt und ferner bei nicht zu weit vorgeschrittenem Prozesse eine wesentliche günstige Beeinflussung des Leidens allein durch die Daueranästhesie zu erreichen hofft, schreibt er der Anästhesie bei der Kehlkopftuberkulose eine Bedeutung zu, die diejenige eines blossen Symptomatikums weit übertrifft. So lange es überhaupt eine rationelle Laryngophthisiotherapie gibt, hat die Frage der Anästhesierung des erkrankten Kehlkopfs ja stets eine Rolle gespielt; indessen war es stets nur ein Symptom der Krankheit, nämlich die im vorgerückteren Stadium derselben auftretenden, die Patienten so sehr quälenden Schluckschmerzen, welches man durch Anästhesierung zu bekämpfen suchte, ohne dass man eine direkte Beeinflussung des lokalen Leidens durch die Anästhesie an sich erhoffte. Spiess hat nun durch seine Theorie versucht, die Anästhesie bei der Kehlkopftuberkulose aus ihrer Stellung als rein symptomatisches Mittel herauszuheben und ihr einen wichtigen Platz als kurativen Faktor in der Laryngophthisiotherapie zu verschaffen. — Ohne an dieser Stelle näher auf die Frage einzugehen, inwieweit die Spiesssche Theorie das Richtige trifft, inwieweit also der Anästhesie in der Behandlung der Kehlkopftuberkulose nicht nur die Bedeutung eines symptomatischen, sondern zugleich diejenige eines

kurativen Mittels zukommt, will ich nun, da wir, nicht am wenigsten durch Spiess' Verdienst, jetzt anfangen, der Anästhesie bei der Larynxphthise mehr Aufmerksamkeit als bisher zu widmen, im folgenden kurz erörtern, was die Laryngophthisiotherapie auf diesem Gebiete heute zu leisten imstande ist.

Dass in manchen Fällen die Methoden der radikaleren Behandlung der Kehlkopftuberkulose, die in der chemischen Aetzung (mit Milchsäure, Trichloressigsäure usw.), in der galvanokaustischen Verschorfung und in der chirurgischen Operation mit der Kurette, schneidenden Zange usw. bestehen, imstande sind, die Schluckschmerzen der Phthisiker, wenn diese von Ulzerationen herrühren, die durch die angeführten Methoden zur Vernarbung und Ausheilung gebracht werden können, zu beseitigen, ist selbstverständlich, und wir dürfen bei der Besprechung der anästhesierenden Methoden in der Behandlung der Larynxtuberkulose deshalb die erwähnten energischen lokalen Methoden nicht ausser Betracht lassen; immerhin aber ist das Wirkungsgebiet dieser radikalen Methoden als Anästhetika ziemlich eng begrenzt, und in progresseren Fällen der Krankheit, die mit erheblichen ödematösen Infiltrationen und mit Perichondritis einhergehen, dürfen wir von einer anästhesierenden Wirkung der energischen lokalen Eingriffe nicht viel erwarten. Was nun die Bedeutung der konservativen Mittel als Anästhetika anbelangt, so sind deren im Laufe der Zeit eine grosse Anzahl angegeben worden, von denen allerdings dem grössten Teile nur ein ephemeres Dasein beschieden war; ich erinnere hier an das einst von Lennox Browne (2) empfohlene Rezept: Whiskey mit Wasser, das trotz seiner Einfachheit nicht viel Anklang fand, ferner an Lavrands (7) Vorschlag, die Dysphagie der Tuberkulösen mittels eines Extrakts von Tuberkelbazillenkulturen zu bekämpfen, an das von Grazzi (8) wegen seiner anästhesierenden Eigenschaften gelobte Peronin Merck, an die von Weil (5) empfohlene Insufflation von Antipyrin bzw. von Tolypyrin (von Heymann (6) empfohlen), und könnte hier weiter die Legion von konservativen medikamentösen Mitteln anführen, die im Laufe der Zeit gegen die Kehlkopfphthise empfohlen, und denen fast ausnahmslos von den betreffenden Autoren auch eine günstige Wirkung auf die Schluckschmerzen nachgerühmt wurde. Die überwältigende Mehrzahl aller dieser Mittel hat nun, wie gesagt, die Hoffnungen, die man einst auf sie als Anästhetika gesetzt hat, nicht zu erfüllen vermocht und musste schliesslich das Feld wieder räumen; nur wenigen ist es gelungen, ihr Renommée Jahre und Jahrzehnte hindurch zu bewahren und in dem Kapitel „Anästhesie bei Kehlkopftuberkulose“ noch heute einen wichtigen Faktor darzustellen: ich nenne hier neben dem Kokain vor allem das Rosenbergsche Mentholöl, das Orthoform und das Anästhesin, durch deren lokale Applikation, wobei die Mittel entweder einzeln oder kombiniert gegeben wurden — ich erinnere hier an die einst empfohlene (Freudenthal u. a.) Menthol-Orthoformemulsion (Mentholi 1.0—5,0—10,0—15.0, Ol. amygdal. dulc. 30,0, Vitell. ovor. 25,0, Orthoform 12.0, Aq. q. s. ad 100,0). — man Jahre und Jahrzehntelang

(Kokain, Menthol) die Schluckschmerzen der Phthisiker mit Erfolg wenigstens zeitweise zu lindern sich bemühte. Besonders das Mentholöl wurde — und wird —, so lange es sich nicht um gar zu intensive Schmerzen handelt, gern angewandt, da man durch dieses Mittel ausser der Linderung der Schmerzen noch einen direkten günstigen Einfluss auf den lokalen Krankheitsprozess oft zu erzielen vermag. Erreichen aber die Schmerzen einen sehr intensiven Grad, so reicht die anästhesierende Kraft des Mentholöls nicht aus, und man muss zu stärkeren Anästhetika seine Zuflucht nehmen. Hier kommt vor allem das Kokain in Frage, das in 20proz. Lösung in den Kehlkopf eingeträufelt, eine, wenn auch leider schnell vorübergehende Anästhesie zu erreichen imstande ist; die letztere kann nun allerdings verlängert werden, wenn man, wie dies bereits im Jahre 1886 von Heryng (1) empfohlen wurde, das Mittel in das submuköse Gewebe des erkrankten Kehlkopfs injiziert. Indessen, wenn auch bei dieser Applikationsart eine bedeutend geringere Konzentration des Kokains erforderlich war, so war doch diese Methode, zumal die Injektionen häufig wiederholt werden mussten, wegen der mit derselben verbundenen Intoxikationsgefahr nicht durchführbar, und so stand man bis vor wenigen Jahren trotz aller Fortschritte, die die Laryngophthisiotherapie im übrigen gemacht hatte, der Aufgabe, das qualvolle Symptom der fortgeschritteneren Krankheit, die Schluckschmerzen, auf längere Zeit, ja nur auf Stunden, zu mildern oder gar zu unterdrücken so machtlos gegenüber, wie dies seit der Jahrzehnte zurückliegenden Einführung des Kokains bzw. des Menthols in die Therapie der Kehlkopftuberkulose nur jemals der Fall gewesen war. Erst in den allerletzten Jahren hat sich nun dies geändert, indem verschiedene Methoden aufgetaucht sind, mit denen man in manchen Fällen durch eine längere Zeit anhaltende Anästhesie des tuberkulösen Kehlkopfs eine Unterdrückung der Schluckschmerzen der Phthisiker auf Stunden und Tage, ja, wie wir noch sehen werden, zuweilen auf Wochen und Monate zu erreichen imstande ist. Von der einen dieser Methoden habe ich im vorangehenden bereits gesprochen: es ist dies die von Spiess angegebene Anästhesierung des Kehlkopfs mittels submuköser Injektion einer 2—5 proz. Novokainlösung. Die Idee, durch submuköse Injektion des Anästhetikums die Dauer der Anästhesie im Vergleich zu der durch die einfache lokale Applikation in Form der Instillation, des Bepinselns usw. zu verlängern, war nicht neu; wie ich soeben erwähnt habe, wurde diese Methode bereits im Jahre 1886 von Heryng geübt, ohne dass sie jedoch wegen der mit derselben verbundenen Intoxikationsgefahr weitere Verbreitung gefunden hätte. Als jedoch nun in den letzten Jahren mehrere Ersatzpräparate für das Kokain auftauchten, die sich vor dem letzteren durch eine erheblich geringere Giftigkeit auszeichneten, z. B. das Novokain, da wurde diese Methode von Spiess wieder aufgenommen, dem es gelang, durch regelmässig fortgesetzte, täglich ein bis mehrere Male wiederholte Injektionen den tuberkulösen Kehlkopf dauernd reaktionslos zu erhalten und die Schluckschmerzen der Patienten zu unterdrücken. Ich selber habe, da ich

meine Aufmerksamkeit zunächst der im folgenden noch zu erwähnenden Methode der Anästhesierung mittels Alkoholinjektionen in den N. laryngeus superior zuwandte, das Spiesssche Verfahren nur in einem einzigen Falle angewandt. Der Erfolg übertraf alle Erwartungen, die ich nach der Spiessschen Beschreibung auf sein Verfahren gesetzt hatte; denn während dieser zur dauernden Unterdrückung der Schluckschmerzen die — wenn ich richtig verstehe — dauernde tägliche Wiederholung (nach Spiess sogar bis mehrere Male des Tages) der Injektion verlangt, gelang es mir, die sehr erheblichen Schluckschmerzen eines an progresser Larynxphthise leidenden Patienten bereits nach zweimaliger (je eine an drei aufeinander folgenden Tagen) Wiederholung der 2 proz. Novokaininjektion 14 Tage lang völlig zu unterdrücken[1]).

Eine weitere Methode zur Erzielung einer Daueranästhesie des tuberkulösen Kehlkopfs besteht in der Herstellung einer Stauungshyperämie des erkrankten Organs nach Bierscher Art. Es war wohl Polyák, der als erster aus den klinischen Erfahrungen mit der Bierschen Stauungstherapie bei entzündlichen Erkrankungen der verschiedensten Art, mit der es so häufig gelingt, die durch die Entzündung hervorgerufenen Schmerzen in kurzer Zeit zu beheben, die Nutzanwendung für schmerzhafte Erkrankungen des Kehlkopfs, vor allem die Kehlkopftuberkulose zog. Er fertigte im Jahre 1905 eine Stauungsbinde für den Larynx an und behandelte in den letzten vier Jahren 200 Kranke mit derselben; in 80 pCt. der Fälle will er einen schmerzlindernden Einfluss der Stauung festgestellt haben (s. Versammlung des Vereins deutscher Laryngologen in Freiburg 1909). Im Jahre 1907 empfahl sodann Swershenski im X. Pirogow-Kongress zu Moskau die Stauungstherapie bei Kehlkopfphthise, mit der er 14 Fälle behandelt hatte: in einem derselben will S. Heilung, in dreien Besserung des lokalen Leidens erzielt haben; in acht Fällen soll eine Verminderung von Husten und Schmerzen und in zweien sehr vorübergehende Erleichterung im Anschluss an die Stauung eingetreten sein. Die angegebene Methode der Behandlung der Schluckschmerzen der Phthisiker wurde nun ferner von Koch, Winkler, Katz u. a. versucht. Von diesen haben Koch und Winkler gute Resultate erzielt, während Katz, trotzdem er die Anwendungsweise vielfach geändert hat, keine Erfolge zu verzeichnen hatte. In letzter Zeit hat sich nun Grabower (30) des Stauungsverfahrens zur Bekämpfung der Schluckschmerzen der Phthisiker in wiederholten Fällen bedient. Grabower hat zu diesem Zwecke eine eigene Binde

1) Anmerkung bei der Korrektur: Inzwischen habe ich einen weiteren an progressiver Larynxphthise leidenden Patienten mit submukösen Novokaininjektionen nach Spiess behandelt. In diesem Falle war jedoch der Erfolg nicht so gut, wie in dem oben angeführten, indem zwar durch die jedesmalige Injektion eine 24—48stündige Linderung, nicht aber eine völlige Unterdrückung der Schluckschmerzen erreicht wurde. Ich gab in diesem Falle daher bald die Novokaininjektionen auf und wandte mich der Methode der Alkoholinjektion nach Hoffmann zu. (Fall 6 der nachfolgenden Krankengeschichten.)

konstruiert, die aus einem $2^1/_2$ cm breiten Gummibande besteht, an dessen einem Ende eine Oese, an dessen anderem eine Anzahl Haken angebracht sind. Vorn an der Innenfläche, und zwar in der Mitte derselben, befindet sich eine ovale, konvexe, überpolsterte Fläche, welche in die Incisura jugularis zu liegen kommt. Mit der Binde sind zwei Achselbänder in Verbindung, die derselben einen noch festeren Halt gewähren. Die Binde wird unterhalb des Kehlkopfs und zwar so fest angelegt, dass im Gesichte des Patienten eine schwach blaurote Färbung sichtbar wird. Grabower lässt die Binde am 1. Tage 6 Stunden, am 2. Tage 12—15, am 3. 18 Stunden und vom 4. Tage ab 20—22 Stunden hintereinander tragen. Wie G. mitteilt, liessen in den von ihm in dieser Weise behandelten Fällen schon am 2. Tage die Schluckschmerzen wesentlich nach, vom 4. Tage ab waren die Patienten imstande, flüssige und festweiche Kost und am 5. spätestens am 6. Tage der Benutzung der Binde harte, gut gut gekaute Kost ohne jeden Schmerz zu schlucken. Die Patienten waren nach 6 wöchigem, kontinuierlichem Gebrauche der Binde imstande, dieselbe teilweise, nach 9—10 wöchigem Gebrauche sie ganz wegzulassen, ohne dass hiernach abermals Schluckschmerzen sich bemerkbar machten. Was die Beeinflussung des lokalen Krankheitsprozesses selber anbelangt, so war, da es sich in den Grabowerschen Fällen durchweg um progresse Larynxphthisen handelte, von der Stauungstherapie nicht viel zu erwarten, immerhin hat G. insofern auch einen günstigen Einfluss auf das lokale Leiden feststellen zu können geglaubt, als nach 4—6 wöchigem Gebrauche der Binde die vorher sehr erheblichen ödematösen Schwellungen im Kehlkopfe sich stark reduziert zeigten. Wie aus den von Grabower seinem Berichte zugefügten Krankengeschichten hervorgeht, scheinen in der Tat die von ihm mittels der Stauung in bezug auf die Erreichung einer Daueranalgesie des tuberkulösen Kehlkopfs erzielten Resultate ausgezeichnete zu sein. Ich selber habe die Stauung mit der Grabowerschen Binde erst in einem einzigen Falle versucht. Es handelt sich um den Fall 4 der im Folgenden von mir mitgeteilten Krankengeschichten. Sie hat mich indessen, trotzdem ich genau nach den Grabowerschen Vorschriften verfahren zu sein glaubte, im Stiche gelassen, so dass ich die Binde, die der Patientin erhebliche Beschwerden verursachte, nach drei Tagen wieder wegliess, um mich dem Alkoholverfahren, mit dem es mir bereits gelungen war, einen Teil der Schmerzen zu beseitigen, wieder zuzuwenden. Ein Werturteil über das Grabowersche Verfahren aus diesem einen Versager zu schliessen, liegt mir natürlich fern.

Nachdem ich der von Avellis in der Versammlung des Vereins deutscher Laryngologen in Freiburg 1909 vorgeschlagenen und von diesem in mehreren Fällen ausgeführten Resektion des N. laryngeus superior als Mittels zur Beseitigung der Schluckschmerzen noch kurz Erwähnung getan habe, wende ich mich nunmehr derjenigen Methode zur Bekämpfung der Schluckschmerzen der Phthisiker su, der ich in der letzten Zeit besondere Aufmerksamkeit gewidmet habe, der Alkoholinjektion in den inneren

Ast des N. laryngeus superior nach Hoffmann (28 u. 29). Angeregt durch die Erfolge Schlössers mit seinen Alkoholinjektionen in den N. supraorbitalis zur Bekämpfung hartnäckiger Supraorbitalneuralgien, machte Rudolf Hoffmann im Jahre 1908 den Versuch, ob nicht den Schluckschmerzen der Phthisiker auf ganz analoge Weise, also durch Alkoholinjektion in den sensiblen Nerven des Kehlkopfs, den N. laryngeus superior beizukommen sei. Der Versuch, durch intraneurale Injektionen in den sensiblen Kehlkopfnerven die Schluckschmerzen der Phthisiker günstig zu beeinflussen, war allerdings schon vor Hoffmann von Braun und Vallentin gemacht worden: diese hatten sich jedoch hierzu nicht des Alkohols, sondern einer Kokainlösung bedient. Die von ihnen, ebenso wie z. B. von Kuttner (Laryngol. Gesellsch. zu Berlin 19. 2. 09), der sich zur Injektion einer Novokain-Adrenalinlösung bediente, erzielte Analgesie war jedoch nur von geringer Dauer. Es ist wohl anzunehmen, dass daher die Methode der intraneuralen Injektion allmählich wieder verlassen worden wäre, wenn nicht Hoffmann auf seine mit 85 proz. Alkoholinjektionen erzielten Erfolge aufmerksam gemacht und zu Nachprüfungen aufgefordert hätte. Ausser Avellis, der in der Versammlung des Vereins deutscher Laryngologen in Freiburg 1909 erklärte, mit der Hoffmannschen Methode keine guten Resultate erzielt zu haben, hat, wie uns Hoffmann in seiner letzten Veröffentlichung in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde usw. (59. Bd., 1909) mitteilt, bisher nur Sturmann noch dieselbe versucht, der in der Berliner laryngologischen Gesellschaft (19. 2. 09) einen Fall vorstellte, in dem es ihm durch Alkoholinjektionen in den N. laryngeus superior gelungen war, sehr erhebliche Schluckschmerzen eines Larynxphthisikers auf längere Zeit zu beheben. — Hoffmann beschreibt nun sein Verfahren (Zeitschr. f. Ohrenheilk. usw. 59. Bd. S. 169) folgendermassen: „Der Patient wird horizontal gelagert, die betreffende Halsseite mit Alkohol und Aether gereinigt. Die linke Hand des Arztes umgreift den Larynx derart, dass der Daumen die gesunde Larynxseite nach der andern Seite drängt und das Knorpelgerüst deutlich prominieren lässt. Die übrigen Finger der Hand ruhen auf der anderen Halsseite; der Zeigefinger geht in dem bei den fettarmen Tuberkulösen sehr deutlichen Raum zwischen Zungenbein und oberen Schildknorpelrand nach aussen, bis er auf den typischen Druckpunkt gelangt, was der Patient meist mit einem schmerzlichen Zusammenkneifen der Augenlider derselben Körperhälfte beantwortet. Es ist dies die Stelle, wo der innere Ast des oberen Kehlkopfnerven durch die Membrana thyreoidea geht. . . . An dieser Stelle hält man den Nagel des Zeigefingers so auf der Haut fixiert, dass der schmerzende Punkt gerade vor der Nagelmitte liegt (noch genauer kann man den Punkt mit einem spitzen Holzstäbchen bestimmen). Dort sticht man die Nadel senkrecht zur Körperoberfläche ein, etwa $1\frac{1}{2}$ cm tief. Die Nadel wird nun vorsichtig tastend bewegt, bis der Patient angibt, dass er einen lebhaften Schmerz im Ohr verspürt. Nun wird die Nadel fixiert gehalten und die mit 45° warmem 85 proz. Alkohol gefüllte Spritze

aufgeschraubt. Schon die erste geringe Dosis Alkohol löst eine heftige Otalgie aus. Nach deren Abklingen, die der Patient durch Handerheben meldet, gibt man eine weitere Dosis. Das Schlucken und Sprechen soll der Patient nach Möglichkeit vermeiden. Schluckt er dennoch, so muss man den Exkursionen des eingeführten Instruments mit leichter Hand folgen. Zuletzt wendet man die Nadel etwas nach rückwärts, um die Ansa Galeni. welche sensible Aeste zum N. recurrens führt, zu erreichen. Reagiert der Patient auf Alkohol nicht mehr, so zieht man die Spritze heraus und deckt die Injektionsstelle mit Kollodium oder einem Pflaster, ohne einen Druck auszuüben." Die Dauer der Anästhesie, die Hoffmann durch seine Alkoholinjektionen erzielte, schwankte, sie betrug in manchen Fällen nur wenige Stunden, in den meisten aber erheblich länger: 14—40 Tage; im ersteren Falle wurde die Injektion am andern Tage wiederholt. In sämtlichen von Hoffmann injizierten Fällen — es waren 36 — wurde, mit Ausnahme von zweien, in denen H. nach seiner Angabe mit der Dosierung des Alkohols zu sparsam war, vollkommene Analgesie, die allerdings in ihrer Dauer, wie oben angegeben, erheblich schwankte, erreicht, so dass die Patienten, denen vorher das Trinken, ja schon das Leerschlucken grosse Qualen bereitete, in den Stand gesetzt wurden, selbst feste Nahrung unbehindert zu sich zu nehmen.

Angeregt durch die von Hoffmann erreichten günstigen Resultate habe ich nun an verschiedenen mit erheblichen Schluckschmerzen behafteten Larynxphthisikern der kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin das Verfahren der Alkoholinjektion in den N. laryngeus superior nach Hoffmann versucht. Es handelte sich um folgende fast durchweg mit progresser Larynxphthise behaftete Fälle:

1. Louis P., 50jähriger Arbeiter.

Erste Untersuchung am 25. Februar 1910. Sehr dekrepider Patient mit vorgeschrittener Lungentuberkulose. Tuberkelbazillen im Sputum. Epiglottis und beide Aryknorpel hochgradig ödematös infiltriert; auf der ersteren miliare Knötchen sichtbar. Rechte Stimmlippe gerötet, verdickt und oberflächlich ulzeriert. Taschenfalten z. T. ulzeriert.

Aeusserst heftige spontane sowie Schluckschmerzen auf der rechten Seite, so dass die Nahrungsaufnahme fast unmöglich ist.

25. Februar. Alkoholinjektion rechts.

1. März. Die spontanen Schmerzen, über die Patient bisher geklagt hat, sind verschwunden; Patient kann halbfeste und flüssige Sachen völlig schmerzlos schlucken; nur feste Sachen verursachen ihm noch geringe Beschwerden.

2. Hermann P., 48jähriger Postschaffner.

Erste Untersuchung am 5. Januar 1910. Patient macht einen sehr hinfälligen Eindruck und zeigt progresse Lungentuberkulose. (Dämpfung und bronchiales Atmen über beiden Spitzen, weit nach unten reichend; reichliche z. T. klingende Rasselgeräusche fast allenthalben auf beiden Lungen.) Tuberkelbazillen im Sputum. Larynx: Aryknorpel sehr erheblich geschwollen, mit durchscheinenden miliaren Knötchen besät. Taschenfalten und Stimmlippen infiltriert und z. T. ulzeriert; ary-epiglottische Falten stark verdickt; hintere Larynxwand verdickt und von einem Ulkus bedeckt.

Heftige Schluckschmerzen; Patient hat in den letzten 14 Tagen nur sehr wenig Nahrung, und auch diese nur unter grossen Qualen zu sich nehmen können. Zunächst tägliche Mentholininjektionen in den Larynx; da kein Nachlass der Schmerzen, am

14. Januar. Alkoholinjektion links.

15. Januar. Noch kein Nachlassen der Schmerzen, deshalb am

15. Januar. Alkoholinjektion links wiederholt.

17. Januar. Seit gestern links schmerzfrei.

17., 18., 19. Januar. Je eine Alkoholinjektion rechts.

Seit 19. Januar. Auch rechts nahezu schmerzfrei.

22. Januar. Vierte Alkoholinjektion rechts.

4. Februar. Patient ist sehr dekrepide. Er gibt an, dass er von der letzten Alkoholinjektion an 10 Tage lang fast völlig schmerzfrei gewesen sei; seit einigen Tagen machen sich die Schmerzen wieder etwas bemerkbar. Trotzdem ist der Patient imstande, flüssige, halbfeste und auch gut gekaute feste Nahrung ohne starke Schmerzen zu sich zu nehmen.

10. Februar. Exitus letalis. Wie die Tochter angibt, hat der seinem progressen Lungenleiden erlegene Patient noch bis zuletzt Nahrung zu sich zu nehmen vermocht, ohne über wesentliche Schmerzen beim Schlucken zu klagen.

3. Karl B., 26jähriger Schlosser.

Lungenbefund: Ueber beiden Spitzen trockene Rasselgeräusche. Rechte Spitze zeigt abgekürzten Perkussionsschall. Larynx: Linke Taschenfalte sehr erheblich verdickt und ulzeriert. Linke Stimmlippe gerötet, verdickt, oberflächlich ulzeriert, steht unbeweglich in einer Stellung, die die Mitte zwischen Median- und Kadaverstellung hält. Hintere Larynxwand verdickt. Patient klagt über starke Schluckschmerzen auf der linken Seite.

8. Februar. Alkoholinjektion links. Nach 5 Min. Schmerzlosigkeit beim Schlucken.

10. Februar. Schmerzen sind noch völlig geschwunden.

26. Februar. Wie 10. Februar.

12. März. Wie 10. Februar.

26. März. Patient gibt an, bis zum 22. März völlig schmerzfrei gewesen zu sein; seit dieser Zeit wieder etwas Schluckschmerzen auf der linken Seite.

4. Emilie B., 31jährige Tischlersfrau.

Sehr dekrepide Frau mit progresser Lungenphthise. Epiglottis stark verdickt; beide Aryknorpel sehr erheblich infiltriert, auf ihrer Schleimhaut miliare Knötchen sichtbar. Auf dem rechten Aryknorpel ein mit zackigem Rande umgebenes, ziemlich oberflächliches Ulkus. Taschenfalten stark verdickt, ebenso die ary-epiglottischen Falten; linke Stimmlippe ebenso wie linke Taschenfalte z. T. oberflächlich ulzeriert. Auf der hinteren Larynxwand ein Ulkus. Tuberkelbazillen im Sputum. Starke Schluckschmerzen, die fast jede Nahrungsaufnahme nahezu unmöglich machen, auch schon beim Leerschlucken.

11. Februar. Alkoholinjektion links; fast unmittelbar darauf erhebliches Nachlassen der Schmerzen auf der linken Seite.

15. u. 25. Februar. Schmerzen auf der linken Seite dauernd behoben, Schmerzen rechts noch unverändert.

25. Februar. Alkoholinjektion rechts.

4. März. Schmerzen rechts noch unverändert, links schmerzfrei.

4. März. Umlegung der Grabowerschen Stauungsbinde.

5. u. 6. März. Die Stauung hat nach Angabe der Patientin auf die Schmerzen

keinen Einfluss gehabt, bereitet ihr aber infolge des starken Drucks erhebliche Beschwerden. Die Binde wird weggelassen und am

8. März, wo die Schmerzen noch unverändert sind, eine erneute Alkoholinjektion rechts vorgenommen.

9. u. 10. März. Schluckschmerzen haben jetzt auch rechts wesentlich nachgelassen.

12. März. Schmerzen fast gänzlich geschwunden. Patientin ist aber enorm dekrepide und lässt sich auf meinen Rat ins Krankenhaus aufnehmen.

5. Luise W., 36jährige Arbeiterfrau.

Progresse Lungenphthise. Tuberkelbazillen im Sputum. Linker Aryknorpel erheblich infiltriert, ebenso die linke Taschenfalte, die die Stimmlippe völlig verdeckt. Hintere Larynxwand verdickt. Patientin klagt über starke Schluckschmerzen auf der linken Seite.

15. März. Alkoholinjektion links.

16. März. Seit gestern haben die Schluckschmerzen wesentlich nachgelassen. Pat. konnte heute morgen bereits 2 Brötchen zum Frühstück herunterkriegen, was ihr in den letzten 4 Wochen wegen der starken Schluckschmerzen nie möglich war.

19. März. Patientin war bis gestern schmerzfrei. Jetzt haben sich wieder Schluckschmerzen eingestellt. Zweite Alkoholinjektion links.

22. März. Schmerzen haben wieder sehr erheblich nachgelassen, so dass Patientin flüssige, halbfeste und auch feste, gut gekaute Speisen (Brötchen, Fleisch usw.) ohne Schwierigkeit schlucken kann.

24. März. Seit heute wieder stärkere Schmerzen. Dritte Alkoholinjektion links.

26. März. Patientin ist wieder fast völlig schmerzfrei.

14. April. Schmerzen haben sich seit der letzten Alkoholinjektion in merkbarem Masse nicht wieder eingestellt; Patientin ist imstande auch feste, gut gekaute Kost ohne nennenswerte Beschwerden zu sich zu nehmen.

Nachtrag bei der Korrektur.

6. Hermann L., 42jähriger Arbeiter. Sehr dekrepider, an progresser Larynxphthise leidender Mann. Linker Aryknorpel stark ödematös geschwollen; Stimmlippen gerötet und infiltriert. Auf der hinteren Larynxwand ein Ulkus. Tuberkelbazillen in sputo. Starke Schluckschmerzen, besonders auf der linken Seite. Aufnahme fester Speisen deshalb unmöglich.

4. April 1910. Submuköse Novokaininjektion in die Gegend des linken Aryknorpels.

5. April. Schmerzen haben zwar merklich nachgelassen, sind aber doch noch recht störend.

6., 7., 8. u. 9. April. Je eine Novokaininjektion.

9. April. Schmerzen haben weiter nachgelassen, sind aber beim Versuche, feste Speisen zu schlucken, noch vorhanden.

11. April. Am 10. April wurde keine Novokaininjektion gemacht. Heutiger Zustand wie am 9. April.

11. u. 13. April. Je eine Novokaininjektion.

14. April. Da eine völlige Analgesie noch nicht erzielt ist und besonders das Schlucken fester Speisen dem Pat. erhebliche Beschwerden verursacht, wird heute eine Alkoholinjektion (2 ccm) in den N. laryng. sup. vorgenommen.

15. April. Schmerzen sind fast völlig geschwunden und treten auch beim Schlucken fester Speisen nicht mehr auf.

23. April. Schmerzen haben sich bis jetzt nicht wieder eingestellt.

Ausser in den oben angeführten sechs Fällen habe ich die Alkoholinjektion noch bei einer Reihe von Laryngophthisikern, die mit starken Schluckschmerzen behaftet waren, ausgeführt. In einer Anzahl derselben habe ich ein sofortiges Nachlassen der Schmerzen im Anschluss an die Injektion konstatiert; da diese Patienten sich jedoch der weiteren Beobachtung entzogen, bin ich über die Dauer der bei ihnen erzielten Anästhesie nicht orientiert.[1]) Was die von mir beobachtete Technik der Injektion anbelangt, so habe ich mich im allgemeinen an die von Hoffmann gegebenen Vorschriften gehalten, nur habe ich dieselbe meist in sitzender, nicht, wie Hoffmann angibt, in horizontaler Lage des Patienten ausgeführt; zur Ausführung der Injektion bediente ich mich einer gewöhnlichen Pravazschen Spritze. Nicht in allen Fällen war es leicht, den typischen Schmerzpunkt, wie es Hoffmann verlangt, auf den Millimeter genau anzugeben, auch bei den Exkursionen mit der eingeführten Spritze gelang es mir nicht immer, die charakteristischen, nach dem betreffenden Ohre ausstrahlenden Schmerzen mit voller Eindeutigkeit auszulösen. Die Injektionen selber waren in den meisten Fällen mit ziemlich heftigen Schmerzen für die Kranken verbunden, die allerdings gegen Ende der Prozedur sichtlich nachlassen. Was die Menge des zur Injektion gebrauchten Alkohols anbelangt, so habe ich in den ersten vier Fällen 1, in den beiden letzten 2 ccm verwandt. Die Dauer der durch die Alkoholinjektionen erzielten Analgesie schwankte in den mitgeteilten Fällen sehr erheblich: zuweilen hielt sie nur wenige Tage, in anderen Fällen mehrere Wochen an. Die erste Injektion war zuweilen wirkungslos oder schaffte dem Patienten nur sehr vorübergehende Erleichterung: in diesen Fällen wurde dieselbe am nächsten Tage wiederholt; nach der zweiten Injektion blieb niemals ein kürzere oder längere Zeit hindurch anhaltender Erfolg aus. Was die Intensität der erreichten Anästhesie anbelangt, so war dieselbe in allen Fällen eine befriedigende: sämtliche behandelte Patienten wurden in den Stand gesetzt, flüssige, breiige, ja auch gut gekaute, feste Kost ohne Schwierigkeiten zu schlucken, was einem Teil derselben vor der Alkoholinjektion wegen der überaus heftigen Schluckschmerzen nahezu unmöglich gewesen war; auch die spontanen Schmerzen verschwanden. Der leidende Ausdruck wich allmählich aus den Zügen der Kranken und in einem Teile der Fälle war eine günstige Beeinflussung des Allgemeinbefindens unverkennbar. Ueber Verschlucken oder irgendwelche unangenehmen Parästhesien hat keiner der Kranken zu klagen gehabt; auch sah ich niemals eine entzündliche Schwellung im Anschluss an die Injektion im Kehlkopfe auftreten, was mit Rücksicht darauf, dass in den meisten Fällen sehr erhebliche ödematöse und perichondritische Infiltrationen des tuberkulösen Kehlkopfs bestanden.

1) Auch auf der Klinik wurden in letzter Zeit durch Herrn Stabsarzt Dr. Zumsteeg Alkoholinjektionen gegen die Schluckschmerzen der Phthisiker in mehreren Fällen ausgeführt, die, wie mir Herr Dr. Zumsteeg mitteilt, zum Teil einen mehrere Wochen anhaltenden Erfolg hatten.

die bei einer etwaigen Zunahme der Schwellungen zu Stenoseerscheinungen hätten führen müssen, mir besonders beachtenswert erscheint. Auch bei der Ausführung der Injektion habe ich niemals irgendwelche unangenehmen Zufälle, wie etwa Gefässverletzungen oder ähnliches zu verzeichnen gehabt. Eine direkte günstige Beeinflussung des lokalen Prozesses durch die Alkoholinjektionen etwa in dem Sinne, dass Infiltrate sich zurückbildeten — wie dies Grabower als Folge seines Stauungsverfahrens berichtet —, habe ich, wenigstens mit Sicherheit, in keinem Falle beobachten können. — Ziehe ich demnach aus meinen bisherigen Erfahrungen mit der Alkoholinjektion in den N. laryngeus superior nach Hoffmann das Resumée, so lautet es dahin, dass wir in derselben ein ungefährliches und relativ einfaches Mittel besitzen, um die Schluckschmerzen der Phthisiker auf Tage und Wochen zu unterdrücken. Hinzufügen möchte ich, dass ich es sehr wohl für möglich halte, dass die mit der Alkoholinjektion erzielten Resultate durch Verbesserung der Technik, durch die es gelingen muss, mit Sicherheit auch wirklich den Nerven zu treffen, sowie ferner vielleicht durch Vermehrung des eingespritzten Alkoholquantums — im Falle 5 habe ich z. B. erst eine längere Zeit andauernde Anästhesie erzielt, als ich nicht, wie bisher, 1, sondern 2 ccm Alkohol injizierte — sich mit der Zeit noch günstiger gestalten können.

Mit den drei im Vorangehenden näher beschriebenen Methoden, mit der submukösen Novokaininjektion nach Spiess, mit der Alkoholinjektion in den inneren Ast des N. laryngeus superior nach Hoffmann und schliesslich mit der Stauung des tuberkulösen Kehlkopfs nach Grabower sind wir imstande, die Schluckschmerzen der Phthisiker auf Tage und Wochen, ja in manchen Fällen auf Monate zu lindern oder gänzlich zu unterdrücken. Die Zeiten, in denen die mit Hilfe der lokalen Applikation des Kokains, des Mentholöls, des Anästhesins, des Orthoforms usw. erreichte, meist nur nach Minuten zählende Anästhesie des tuberkulösen Kehlkopfs die einzige Erleichterung darstellte, die man den Patienten bieten konnte, und die meistens so unzulänglich war, dass sie nicht verhindern konnte, dass die Kranken, für die jede Nahrungsaufnahme mit so erheblichen Qualen verbunden war, dem langsamen Hungertode entgegengingen, sind jetzt vorbei. — Die Anästhesie aber feiert als symptomatisches Mittel in der Laryngophthisiotherapie Triumphe, wie sie vor wenigen Jahren wohl noch niemand geahnt hat. Als symptomatisches Mittel? Nach Spiess wären wir hiermit nur der einen Bedeutung der Anästhesie gerecht geworden. Denn nach Spiess ist doch die Anästhesie an sich ein Heilmittel: durch sie wird die im tuberkulösen Kehlkopf vorhandene Entzündung beseitigt und der tuberkulöse Prozess, vorausgesetzt, dass derselbe nicht zu weit vorgeschritten ist, der Heilung entgegengeführt. Doch noch in weiterer Beziehung kommt nach Spiess der Anästhesie in der Laryngophthisiotherapie eine Bedeutung zu, die weit über diejenige eines rein symptomatischen Mittels hinausgeht. Durch sie wird der alte Streit: konservative oder operative

Behandlung der Kehlkopfphthise ein für allemal prinzipiell zu gunsten der letzteren entschieden. Denn alle Vorzüge der radikaleren Methoden in der Behandlung der Kehlkopftuberkulose bleiben erhalten, während ihre Nachteile, die reflexauslösende Reizung des erkrankten Organs, sowie ferner auch die starken Anforderungen, welche dieselben an das Nervensystem des meist an sich schon sehr sensiblen Patienten stellten, durch die Daueranästhesie paralysiert werden sollen. Ob der Anästhesie tatsächlich die eminente Bedeutung als kurativer Faktor in der Laryngophthisiotherapie zukommt, wie sie Spiess ihr zuspricht, ob die Daueranästhesie des tuberkulösen Kehlkopfs, auch wenn noch keinerlei Schmerzen vorhanden sind, oberster Grundsatz in der Behandlung der Larynxtuberkulose werden wird, ob die Anästhesie schliesslich nicht nur die Bedingung, sondern — in beginnenden Fällen der Krankheit — auch allein schon die Ursache für die Ausheilung des tuberkulösen Prozesses darstellen wird, muss die Zukunft zeigen. — Dass wir auf indirekte Weise: durch Hebung des Ernährungszustands, durch günstige Beeinflussung der Psyche des Kranken, in dem, wie Hoffmann sagt, „eine Hoffnung erwacht ist, die sich kaum realisieren wird, die Hoffnung auf Heilung" vermittels der Anästhesie unter Umständen den Krankheitsverlauf günstig zu beeinflussen imstande sein werden, steht ausser Zweifel, und in dieser Beziehung dürfen wir schon heute sagen, dass die Daueranästhesie in der Behandlung der Kehlkopftuberkulose einen kurativen Faktor darstellt. — Und ist die Larynxphthise in ihren progresseren Stadien noch heute ein Schmerzenskind der Laryngologie, so hat sie doch, seitdem wir hoffen dürfen, das für die Patienten qualvollste Symptom der Krankheit, die Schluckschmerzen, wirksam bekämpfen zu können, einen Teil ihrer Schrecken verloren.

Literaturverzeichnis.

1. Heryng, Verhandlg. d. laryng. Sektion d. 59. Versammlg. d. Naturf. u. Aerzte zu Berlin 21. Sept. 1886.
2. Lennox Browne, Neuere Anschauungen in bezug auf Pathol. u. Therapie d. Tuberkulose d. Pharynx u. Larynx. Laryng. Sekt. d. IX. Intern. mediz. Kongresses zu Washington. Sept. 1887.
3. Cadier u. Tolly, Lungen- u. Kehlkopfphthisen. Resultate einer einjähr. Behandlung d. Tuberkulose mit intensiver Darreichg. v. metalloid. Jod in organ. Verbindg. mit physiolog. Phosphaten. Doin impr. Clermont-Oise. 1893.
4. Loeb, Erfahrungen mit d. Paquinschen Antituberkelserum bei d. Behandlg. d. Kehlkopftuberkulose. New York Med. Journ. 5. Okt. 1895.
5. Weill, In d. Diskussion in d. Sitzg. v. 20. Aug. 1897 d. Laryngo-rhinol. Sektion d. XII. intern. Aerztekongresses.
6. Heymann, In d. Diskussion in d. Sitzg. v. 20. Aug. 1897 d. Laryngo-rhinol. Sektion d. XII. intern. Aerztekongresses.
7. Lavrand, Die Behandlg. d. Dysphagie bei tuberkulöser Laryngitis durch ein Produkt d. Bakterienkultur. Franz. Gesellsch. f. Otol. u. Laryng. Jahresvers. v. 1. Mai 1899.

8. Grazzi, Italien. Kongress f. Laryng., Rhinol. u. Otologie. Neapel 26. bis 28. April 1900.
9. D'Hoore, Ein Fall v. Larynxtuberkulose behandelt mit d. Jacobschen antituberkulösen Serum. Belg. oto-laryng. Gesellsch. in Brüssel. 7. Juni 1903.
10. Schwartz, Serumbehandlg. d. Kehlkopftuberkulose mit Marmoreks Antituberkulin. 76. Vers. d. Naturf. u. Aerzte in Breslau. 19. Sept. 1904.
11. Gluck, Ueb. Totalresektion d. Zunge, d. Kehlkopfs u. d. Pharynx. 78. Vers. d. Naturf. u. Aerzte in Stuttgart. 18. Sept. 1906.
12. Gluck, Berl. Laryng. Gesellsch. 16. Nov. 1906.
13. Grünwald, Die Therapie d. Kehlkopftuberkulose mit besond. Rücksicht auf d. galvanokaust. Tiefenstich u. äussere Eingriffe. Lehmanns Verlag. 1907.
14. Weill, Abhdlgen. über d. Behandlg. d. Kehlkopftuberkulose mit Marmorekschem Serum. Progrès méd. 18. Mai 1907.
15. Siebenmann, Erfahrungen über d. galvanokaust. Behandlg. d. Kehlkopftuberkulose in d. Jahren 1903—1908. XVI. Vers. d. Ver. d. Laryng.
16. Aschoff, Ueber d. Wirkungen d. Sonnenlichts. 1908.
17. Gradenigo, Ueber d. therapeut. Wirkung d. Röntgenstrahlen u. d. Radiums bei Affektionen d. oberen Luftwege. Arch. Ital. di Otologia. III. 1908.
18. Thost, Intern. laryngo-rhinol. Kongress in Wien. 25. April 1908.
19. Pottenger, Prognose u. Behandlg. d. Kehlkopftuberkulose. Calif. State Journ. of Med. Okt. 1908.
20. Wolters, Dermatol. Zeitschr. Bd. XIV. H. 9.
21. Robinson, Kehlkopftuberkulose. Am. Journ. of Med. Sciences. Aug. 1908.
22. Körner, Ausrottung eines tuberkul. Tumors a. d. Ventricul. Morgagni mittels Thyreotomie. Heilung. Zeitschr. f. Ohrenheilk. Bd. 58. 1909.
23. Janssen, Behandlg. d. Kehlkopftuberkulose mittels Sonnenlichts. N. Y. Med. Rec. 19. Juni 1909.
24. Kramer, Ueber d. Behandlg. d. Kehlkopftuberkulose durch Sonnenlicht. Arch. f. Laryng. 1909. Bd. 21. H. 3.
25. Nepieu, Die Phototherapie in d. Behandlg. d. Kehlkopftuberkulose. Acad. de Médecine. 19. Okt. 1909.
26. Grünberg, Weitere Erfahrung. über d. Jod- u. Quecksilberbehandlg. d. Tuberkulose in d. oberen Luftwegen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. usw. 1909. Bd. 59.
27. Spiess, Die Bedeutg. d. Anästhesie in d. Entzündungstherapie u. ihre Nutzanwendung spez. bei d. Behandlg. d. Kehlkopftuberkulose. Arch. f. Laryng. u. Rhinol. 1909. Bd. XXI.
28. Hoffmann, Daueranästhesie im tuberkul. Kehlkopf. Münch. med. Wochenschr. No. 14. 1908.
29. Hoffmann, Daueranalgesie im tuberkul. Kehlkopf. Zeitschr. f. Ohrenheilk. usw. 1909. Bd. 59.
30. Grabower, Gegen d. Schluckschmerzen d. Phthisiker. Zeitschr. f. Ohrenheilk. usw. 1910. Bd. 60.

XXV.

Die Chirurgie der Hypophysis vom Standpunkte des Rhinologen.

Von

Dr. **J. M. West** (Baltimore).

(Mit 2 Textfiguren.)

Die Rhinologen haben sich bisher nur in der allgemeinsten Weise für die Hypophysis interessiert. Wie alle anderen haben sie gespannterweise gewartet, bis das Geheimnis der Physiologie dieser Drüse aufgeklärt wird, aber haben sich selbst soweit der Chirurgie dieses Organs ferngehalten. Die Erklärung dieses Mangels an chirurgischem Interesse lag daran, dass Fälle, die eine Operation an der Hypophysis erfordern, nicht von Rhinologen gesehen werden; trotzdem die Hypophysis als extrakranialer Körper in das Gebiet der Nasenchirurgie gehört, hat der Rhinologe derselben wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Wenn aber die Aufmerksamkeit einmal auf dieses Organ gelenkt wird, kann der Rhinologe leicht erkennen, dass er in der Lage ist, die Probleme der Chirurgie desselben lösen zu helfen. Das Entfernen der Vorderwand des Sinus sphenoidalis durch das Nasenloch erfordert eine Technik, mit der der Rhinologe schon seit Jahren vertraut ist. Nachdem die Vorderwand entfernt ist, erfordert es nur längere und etwas veränderte Instrumente, um ihm zu ermöglichen, die obere Wand[1]) zu entfernen, welche den Sinus von der die Hypophysis enthaltenden Sella turcica trennt (s. Fig. 1).

Mein Interesse in dieser Sache wurde zuerst angeregt im Februar 1909 durch einen Fall, welchen Cushing in der John Hopkins-Hospital Medizinischen Gesellschaft demonstriert hat, in welchem er erfolgreich an der Hypophysis operiert hatte auf nasalem Wege, durch den oberen Teil der Nase einen Weg parallel mit der Siebbeinplatte verfolgend.

Die zur damaligen Zeit vorgeschlagenen Methoden, die Hypophysis zu erreichen, waren zahlreich, manche mehr oder weniger ähnlich und mehrere erforderten grössere Zerstörung von Gesichtsteilen. Ohne zu versuchen, alle Methoden in ihren Einzelheiten zu beschreiben, wollen wir kurz die

1) Wir folgen hier der anatomischen Beschreibung von Zuckerkandl (1).

Trennung derselben nach Schloffer (2) in intrakraniale und extrakraniale erwähnen:

I. Die intrakranialen zerfallen, abgesehen von geringeren Modifikationen, in zwei total verschiedene Methoden:

a) Der Zugang durch die Schläfengegend, die Hypophysis durch das Aufheben des Lobus temporosphenoidalis erreichend. Diese Methode wurde zuerst von Caton und Paul (3) vorgeschlagen und weiter angewendet von Horsley (4) und Mc Arthur.

b) Der Zugang durch die Stirn, die Fossa anterior verfolgend, durch Aufhebung des Lobus frontalis jedoch den Sinus frontalis vermeidend. Kiliani (5), Krause (6).

II. Die extrakranialen Methoden sind diese, in welchen die Sella turcica durch den Sinus sphenoidalis erreicht wird, wie z. B. durch Entfernung des Gaumens und des Naseninnern [König (7)], oder nach Kochers (8) Vorschlag: der Oberkiefer wird durchgemeisselt über dem Processus alveolaris und nach Inzision der Weichteile ein Wangennasenlappen nach unten und aussen umgeschlagen; oder, nachdem die Nasenwand des Sinus maxillaris entfernt worden ist, macht Löwe (9) eine Inzision der Nase entlang, welche eine radikale Oeffnung aller Nebenhöhlen von vorn erlaubt. Schloffer (10) hat in einem Falle die Nase ganz zur Seite geschlagen und, einen Kurs parallel zur Siebbeinplatte verfolgend, einen Tumor aus der Sella turcica entfernt, nach Wegnahme der Muscheln und der Nasenwand der Orbita. Diese Methode Schloffers wurde von Eiselsberg (11) in 5 Fällen angewandt und eine ähnliche Operation wurde von Cushing in den Vereinigten Staaten vollzogen.

Es ist gleich auffallend, dass alle diese Operationen ziemlich radikale sind und eine grosse Zerstörung von Geweben erfordern.

Schüller (12) und Erdheim haben auf den grossen Wert der Röntgenstrahlen als Hilfsmittel in der Ermittlung der Grösse der Tumoren der Sella turcica hingewiesen, und Schloffers pathologische Arbeiten leiteten zur Folgerung, dass, so lange der Sellaeingang nicht mehr als 2 cm vergrössert ist, der Tumor durch den transphenoidalen Weg operiert werden kann. Infolge der unmittelbaren Nähe der Carotiden und des Sinus cavernosus darf die Oeffnung in der Sella turcica nur klein sein, und deshalb können nur kleine, solide Tumoren durch diesen Weg operiert werden. Grosse Gewächse dieser Region werden wahrscheinlich unoperierbar bleiben.

Der Umstand, dass vielleicht alle operierbaren Tumoren dieser Gegend klein sein müssen, brachte mich auf die Idee, dass eine konservative, transnsaale Methode diagonal durch die Nase ungefähr parallel zu Zuckerkandls Linie vom Nasenloch zum Sinus sphenoidalis, ebenso leicht zum Ziel führen könnte, als eine radikale Methode. Dieses scheint aus folgenden Gründen zweckmässig:

1. Die Anwendung von Adrenalin macht die Nasenhöhlen, infolge seiner zusammenziehenden Wirkung auf die kavernösen Gewebe, so durchgängig,

dass die Vorderwand des Sinus sphenoidalis in den meisten Fällen mittels Rhinoscopia anterior leicht gesehen werden kann. Es erscheint deshalb rationell, diesen Weg vom Nasenloch aus durch den Sinus sphenoidalis als die natürliche freie Bahn zu benutzen, um die Sella turcica mit der geringsten Zerstörung von Gewebe zu öffnen.

2. Ohne in die Physiologie der Hypophysis einzugehen, wollen wir nur anführen, dass die Untersuchungen von Howell (13) und von Schäffer (14) eine besondere Funktion derselben bewiesen haben. Die Experimente von Friedmann und Maass (15) haben augenscheinlich gezeigt, dass dieses Organ bei Katzen ohne Gefahr für das Leben des Tieres vollständig entfernt werden kann, jedoch Paulesco (16) und ebenso Cushing (17) haben demonstriert, dass bei Hunden wenigstens ein Teil des Lobus anterior für das Leben des Tieres nötig ist. Die Ergebnisse von Tierexperimenten können nicht immer ohne weiteres auf den Menschen angewendet werden. Ferner scheint es, dass die Totalexstirpation der Hypophysis beim Menschen ohne letalen Ausgang schon vorgenommen worden ist. Mit diesen Tatsachen an der Hand ist die teilweise Entfernung dieses Organs von Wichtigkeit. Figur 1 zeigt in einem Blicke, dass dieser intranasale Weg vom anatomischen Standpunkte aus besonders vorteilhaft für teilweise Entfernung ist, da wir die Hypophysis von unten angreifen, und dadurch ist es leichter, den Lobus posterior zu entfernen, als wenn der supranasale Weg parallel zur Siebbeinplatte verfolgt wird.

3. Der Rhinologe, wie oben gesagt, hat die Technik dieser Operation bereits bis zum Punkte der Eröffnung des Sinus sphenoidalis entwickelt, und es erscheint ein leichter und natürlicher Schritt durch denselben durchzugehen und die Sella turcica zu öffnen.

4. Während das kosmetische Resultat in den meisten Fällen weniger in Betracht zu ziehen ist, sollte doch diese Methode, die am wenigsten entstellt, vorzuziehen sein, wenn andere Vorteile mit dafür sprechen. Einige von Eiselbergs Fällen zeigten beträchtliche Entstellung nach Heilung. Diese intranasale Operation sollte ohne alle sichtbare Deformität vollzogen werden.

Mit diesem Ziele im Auge begannen wir an frischen Kadavern eine Methode zu entwickeln, die bis dahin noch nicht beschrieben war. In einem unserer ersten Experimente gelang es, die Sella turcica nach Resektion der mittleren und einem Teil der unteren Muschel nnd der Vorderwand des Sinus sphenoidalis nur einer Nasenhöhle aufzumachen und die Hypophysis zu entfernen, ohne die Ala nasi oder das Septum nasale zu durchschneiden. Dieser Fall zeigte jedoch ungewöhnliche anatomische Verhältnisse und in allen anderen Versuchen mussten wir einen Teil des Septum nasale sowie das Septum sphenoidale herausnehmen. Später wurden beide mittleren Muscheln als Routine entfernt, da es den Prozess erheblich verkürzt. In jedem Falle wurde die hier beschriebene Richtung, entlang Zuckerkandls Linie, durch den Sinus sphenoidalis in die Sella turcica verfolgt. Jede neue Schwierigkeit, die erwuchs, haben wir durch

neue resp. veränderte Instrumente zu überwinden versucht. Inzwischen hat Kanavel (18) in Chicago einen Artikel publiziert, in dem er eine Operation mit ähnlichem Zugang beschreibt, jedoch mehr radikale, und in dem er vor allen Dingen das Aufklappen der ganzen Nase empfiehlt. Wir haben die Operation mehr detailliert als Kanavel und beschreiben die von uns ausgearbeitete Methode.

Erstens würden wir, wie Moskowicz (19), empfehlen, die Operation in zwei Sitzungen auszuführen, jedoch sind wir überzeugt, dass die Muscheln in beiden Nasenhöhlen, die Vorderwand des Sinus sphenoidalis, ein Teil des Septum nasale mit dem Septum sphenoidale in der ersten Operation unter lokaler Anästhesie (Kokain, Adrenalin) ohne Spaltung der Ala nasi reseziert werden können. Die Hauptfrage wird nur sein, ob der Patient die nötige Quantität von Kokain und Adrenalin vertragen kann, und bei Anwendung des Kokains muss den Regionen der Foramina ethmoidalia und spheno-palatina, durch welche die Nerven in die Nasenhöhle eintreten, besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden. Durch Beobachtung dieses Punktes sollte es möglich sein, die nötige Anästhesie mit dem Minimum von Kokain zu erlangen. Und ich glaube, diese Voroperation wird technisch immer am besten von Rhinologen ausgeführt werden.

Nachdem der Weg zur Sella turcica frei ist, kann dieselbe in der zweiten Operation geöffnet werden und die Hypophysis ist erreicht. Vielleicht wird uns die Erfahrung lehren, dass auch die zweite unter lokaler Anästhesie mit Kokain vollzogen werden kann. Möglicherweise können beide Operationen in günstigen Fällen in einer Sitzung beendet werden. Für die zweite Operation würden wir die Spaltung der Ala nasi empfehlen, trotzdem haben wir es an Leichenversuchen nicht nötig gefunden. Ob diese zweite Operation in das Feld des Rhinologen oder des Chirurgen gehört, wollen wir dahingestellt sein lassen.

Die Einzelheiten der Technik sind folgende:

1. Die mittlere und so viel wie nötig von der unteren Muschel wird entfernt, um die Vorderwand des Sinus sphenoidalis zu sehen. Diese Wand ist dann entfernt. Die Instrumente, welche dazu nötig sind, sind allen Rhinologen bekannt und brauchen keine Beschreibung.

2. Derselbe Prozess wird an der anderen Seite wiederholt. Es ist besser, das Septum intakt zu lassen, bis die Muscheln auf beiden Seiten reseziert sind. Dieses der Blutung wegen, die oftmals bei Operationen am Vomer stattfindet.

3. Ein rechteckiges Stück des Septum nasale, wie in Fig. 1 gezeigt, wird nun herausgenommen, im grossen Zuckerkandls Linie verfolgend. Diese Septumresektion beginnt man mit einem Messerschnitt von A nach B, dann mit dem Meissel (Fig. 2a) durch die Linie A C zum Rostrum sphenoidale. Dann wird wieder mit dem Meissel das Septum von B nach D parallel mit A C durchschnitten. Dieses rechteckige Stück wird nun auf einmal mittels einer Nasenzange nach Jansen entfernt. Der hier gebrauchte Meissel (Fig. 2a) ist auf beiden Seiten der Schneide mit Vor-

sprüngen versehen, um das Abrutschen in die Nasenhöhle zu vermeiden. (In Fällen von erheblichen Verbiegungen des Septums ist es gewiss besser, das Durchschneiden desselben als zweites Stadium der Operation vorzunehmen.

4. Nun wird teilweise mit dem langen Meissel (Fig. 2b) und Grünwalds Nasenzange das Septum sphenoidale entfernt. Genaue Aufmerksamkeit muss der Lage desselben im Verhältnis zur Mittellinie geschenkt werden, und es ist zu empfehlen, eine geringe Kante desselben zur Orientierung in der zweiten Operation stehen zu lassen.

Figur 1.

ABDC stellt das Fenster dar, welches durch Resektion eines rechteckigen Stückes des Septum nasale (*n.s.*) gebildet wird. Durch dasselbe ist der Ansatz der mittleren (*m.t.*) und der Rest der unteren Muschel (*i.t.*) sichtbar. *AC* und *BD* sind durch punktierte Linien verlängert, welche den vorgeschriebenen Weg durch den Sinus sphenoidalis zur Sella turcica (*s.t.*) und Hypophysis (*h.*) andeuten. Zur besseren Orientierung ist die Vorderwand (*CD*) des Sinus sphenoidalis gezeigt. In der Operation wird diese herausgenommen, ehe das Septum nasale angegriffen wird.

5. Die Sella turcica wird nun mit dem Meissel (Fig. 2b) eröffnet und Knochensplitter sorgfältig mit der langen gezähnten Zange (Fig. 2c) herausgenommen. Eine lange Sonde (Fig. 2d) kann dabei zum Orientieren mit Vorteil benutzt werden.

In der Ausführung der fünften Stufe, d. h. der zweiten Operation, wie hier vorgeschlagen wird, kann nicht genug betont werden, der Mittellinie

so nahe wie möglich zu bleiben, um Verletzungen der Nervi optici und der Carotiden zu vermeiden.

Crowes Arbeiten, die den inhibitorischen Effekt von Hexamethylenamin auf Infektionen der Hirnhäute zeigen, machen uns kühner, und man wird sich in Zukunft nicht mehr so scheuen, die Schädelhöhle von der Nase aus zu öffnen.

Figur 2.

a. Meissel mit ausgerundeter Schneide; die beiden Vorsprünge an jeder Seite derselben verhindern das Abschlüpfen desselben in die Nasenhöhle beim Herausschneiden des Fensters vom Septum nasale; *b.* langer Meissel zur Oeffnung der Sella turcica; *c.* lange gezähnte Zange zur Entfernung von Knochenfragmenten von der Sella turcica; *d.* extra lange Sonde aus Stahl, die zur Orientierung mit Vorteil oft benutzt werden kann.

Um diese Technik zu entwickeln, haben wir die Operation an 11 Kadavern ausgeführt. Wegen der Ungewissheit der Sektionen und dem Zeitverlust, der mit dem Warten auf neue Instrumente verbunden ist, hat sich die Arbeit (anfangs Juni 1909 begonnen) über 6 Monate ausgedehnt.

Als Beleuchtung des Feldes benutzten wir einen gewöhnlichen Gasbrenner und den allen Rhinologen bekannten Reflektor. Ein dilatierendes Spekulum, am Ende mit einem elektrischen Lichte versehen, kann vielleicht Chirurgen, die nicht so mit rhinologischer Technik vertraut sind, nützlich sein.

Dass man eine so eingreifende Nasenoperation unter lokaler Anästhesie vorschlagen darf, dafür sind wir besonders zwei Männern zu Danke verpflichtet, deren Arbeiten wenigstens in den meisten Fällen schmerzlose und blutlose Nasenchirurgie möglich gemacht haben. Wir weisen auf Koller, der zuerst Kokain als Anästhetikum benutzt hat, und auf J. J. Abel, hin, dessen Untersuchungen zur Herstellung von dem jetzt allgemein benutzten Adrenalin führten.

Schliesslich möchte ich Herrn Dr. Whipple vom pathologischen Institut der John Hopkins-Universität für Ueberlassung des nötigen Materials meinen besten Dank ausdrücken, ebenso den Herrn Drs. Parsons und Brülle für gütige Assistenz.

Zusammenfassung.

Kurz möchte ich wiederholen, dass diese konservative Operation ermöglicht, dass die Sella turcica von unten angegriffen werden kann, den Kurs vom Nasenloch schräg aufwärts zum Sinus sphenoidalis verfolgend mit Entfernung der Muscheln, vollständiger Entfernung der Vorderwand des Sinus sphenoidalis, teilweiser Resektion des Septum nasale, vollständiger Entfernung des Septum sphenoidale, und schliesslich Eröffnung der Sella turcica. In dieser Operation werden die natürlichen Oeffnungen und Zugänge so viel wie möglich benutzt, was eine minimale Zerstörung von Gewebe ermöglicht. Ferner glaube ich, dass der grösste Teil dieser Operation unter lokaler Anästhesie ausgeführt werden kann.

Literaturverzeichnis.

1. Zuckerkandl, Anatomie der Nasenhöhle. Wien 1903. Bd. I. 2. Aufl. S. 335.
2. Schloffer, Beiträge zur klinischen Chirurgie. 1906. Bd. 50. S. 767.
3. Caton and Paul, Brit. Med. Journ. 1893. p. 1421.
4. Horsley, Brit. Med. Journ. 1906. Vol. II. p. 44.
5. Kiliani, Annales of Surgery. 1904. Bd. 40. p. 35.
6. Krause, Die deutsche Klinik am Eingange des 20. Jahrhunderts. 1905. VIII. 1004.
7. König, Berl. klin. Wochenschr. 1900. No. 46. S. 1040.
8. Kocher, Operationslehre. 4. Aufl. 1902. S. 133.
9. Löwe, Zur Chirurgie der Nase. Berlin 1905.
10. Schloffer, Wiener klin. Wochenschr. 1907. No. 21. S. 621.
11. Eiselsberg, Wiener klin. Wochenschr. 1909. No. 8. S. 287.
12. Schüller, Die Schädelbasis im Röntgenbilde. Fortschritte auf d. Gebiete d. Röntgenstrahlen. Ergänzungsband II.

13. Howell, Journ. of Exp. Med. 1898. Vol. III. 245.
14. Schäffer und Vincent, Journ. of Physiology. 1899. Vol. I. 25—87.
Schäffer und Herring, Philosophical Transactions. Royal Society. London 1906. 199B. I.
15. Friedmann und Maass, Berliner klin. Wochenschr. 1900. No. 52.
Friedmann, Berliner klin. Wochenschr. 1902. No. 19. S. 436.
16. Paulesco, Comptes rendus de l'academie des Sciences. 1907. Vol. I. 44—521.
17. Cushing, Journ. Amer. Med. Assoc. Jan. 16. 1909. LII. No. 3. p. 184.
18. Kanavel, Journ. Amer. Med. Assoc. Nov. 20. 1909. LIII. No. 21. p. 1704.
19. Moskowicz, Wiener klin. Wochenschr. 1907. S. 792.

XXVI.

Papilloma durum der Nase.

Von

Dr. **Adolf Blumenthal** (Berlin).

Die Literatur der harten Nasenpapillome ist nicht gross und zeigt andererseits an diesem Tumor klinisch und anatomisch einen wechselnden Charakter, sodass es sich zu verlohnen scheint, die geringe Zahl der beschriebenen Fälle weiter zu ergänzen.

In meinem Falle handelt es sich um einen kleinkirschgrossen Tumor bei einem Manne Anfang der 30, der seit einiger Zeit schlecht durch die linke Nasenseite atmen konnte. Bei der Untersuchung sieht man in der linken Nase am Uebergang der Haut des Vestibulums auf die untere Muschel eine Geschwulst von beschriebener Grösse. Sie sitzt breit ihrer Basis auf, hat eine grauweisse Oberfläche mit mehreren Zapfen und hebt sich durch ihr trockenes Aussehen von der Schleimhaut der unteren Muschel deutlich ab. Keine Ulcera, keine Krusten auf der Oberfläche. Die Diagnose „Papilloma durum" wird nach der Entfernung mit der Schlinge, wobei der Tumor wenig blutet, mikroskopisch bestätigt. Es zeigt sich das typische Bild eines harten Papilloms. Auf spärlicher Grundlage erheben sich zarte Bindegewebssprossen, die von einem dicken geschichteten Epithel, Platten- und kubischem Epithel besetzt sind. Ueberall ist das Epithel scharf gegen das Bindegewebe abgegrenzt, auch finden sich keine Epithelnester im Stroma. Drüsen sind keine vorhanden. Die Blutgefässe durchziehen als Kapillaren die Bindegewebssprossen, nur in der Basis finden sich ziemlich grosse Bluträume.

Die Wandung der Bluträume ist in anbetracht ihrer Grösse recht dünn, besitzt aber deutliche Schichten. Die Bluträume haben venösen Charakter und erinnern an die des Muschelschwellgewebes. Da der Tumor zum Teile vorn an der unteren Muschel sass, hat er vermutlich einen Teil seiner Bluträume von derselben erhalten. Sonst weicht die Geschwulst in ihrem Bau nicht von einem harten Papillom der Haut ab und ist ihrem Sitze nach auch mehr zur Kutis zu rechnen als zur Schleimhaut, wodurch sie sich von vielen der beschriebenen Papillomata dura unterscheidet, die ihren Ausgang von der Schleimhaut genommen haben.

Betrachten wir kurz die beschriebenen Fälle, soweit sie mir zugänglich waren.

In dem Falle Billroths handelte es sich um weiche, graue Tumoren, die in der rechten Nasenhälfte den Proc. nasalis ossis frontalis und einen Teil des Siebbeins zerstört hatten und in die Orbita hineingewuchert waren.

Hopmann beschreibt einen Fall, bei dem der Tumor in das rechte Siebbein und in den Proc. nasalis gedrungen war.

v. Büngners Fall war ein Tumor in beiden Hälften der Nase, durch den das Septum und später der Nasenrücken zerstört wurde. Rezidive werden ausdrücklich erwähnt. v. Büngner bezeichnet die Geschwulst als klinisch bösartig, während anatomisch das Epithel gut gegen das Bindegewebe abgegrenzt ist.

Schwenn beschreibt einen Fall, bei dem der Tumor von den vorderen Siebbeinzellen ausging und das Septum von rechts nach links durchbrochen hatte. Mikroskopisch findet er neben Pflasterepithel auf den Bindegewebssprossen Zylinderepithel. Das Epithel ist nirgends atypisch gewuchert. Einige Epithelnester liegen im Bindegewebe, in der Epithelschicht einige Hornperlen. Der Tumor hat Rezidive gemacht.

Hellmanns Tumoren waren Papillomata dura der Stirnhöhle, die in der Tiefe carcinomatöses Gewebe aufweisen.

Scanes Spicers Fall war ein Papilloma durum, das in der Tiefe Knötchen enthält und dadurch als lupöser Tumor charakterisiert wird.

Verneuil beschreibt Papillomata dura, die das rechte Nasenloch völlig ausgestopft hatten und zu ihrer Entfernung Knochenresektionen bis zur Lamina cribrosa nötig machten.

Das sind die Fälle, die klinisch nicht als gutartig angesprochen werden können, wenn sie es anatomisch auch meistens sind. Die jetzt folgenden Fälle sind, wie der von mir angeführte, klinisch und anatomisch gutartig.

Kiesselbach beschreibt ein Epithelioma papillare an der mittleren Muschel.

Butlin beschreibt ein hartes Papillom am Septum, ebenso Heymann, Wright, Weil und Zarniko.

Aysagners Tumor ging einmal von der unteren Muschel, dem Nasenboden und Septum aus, ein anderes Mal nur vom Boden.

Kahns Fall war ein harmloser Tumor, von der mittleren Muschel ausgehend.

Cozzolinos Tumor sass in der rechten Nasenhöhle und blieb gutartig.

Noquet nennt als Sitz des Papilloms den Nasenboden.

Creswell Babers Papillome gingen vom Boden und Septum aus.

Von Hunter Mackenzie finden wir multiple harte Papillome beschrieben, die an der Schleimhaut beider Seiten, dem Dache, der Aussenwand, dem Septum und Boden entsprangen.

Hellmann erwähnt noch Tumoren, die von du Castel, Ingals, Ruault, Silliet, Brindle beschrieben sind, die aber nicht mit Sicherheit zu dieser Gattung von Geschwülsten zu gehören scheinen.

Es finden sich also harte Papillome in der Nase fast überall beschrieben.

Während sich der Teil, der von der Kutis seinen Ursprung genommen hat, fast stets als durchaus harmlos erweist, sehen wir, dass harte Papillome an der Schleimhaut mehrfach klinisch einen durchaus bösartigen Charakter tragen, obwohl sie anatomisch eigentlich nicht zur Gruppe der bösartigen Tumoren gehören.

Unter den Papillomen an der Schleimhaut haben wir offenbar zu unterscheiden zwischen solchen, die von reinem Schleimhautgewebe mit Zylinder- oder Flimmerepithel ausgegangen sind, und solchen, die an Uebergangsstellen der Kutis auf die Mukosa entsprungen sind.

Die harten Papillome des Vestibulums und der Uebergangszonen sind in den beschriebenen Fällen bis auf den lupösen Tumor harmlos. Unter den eigentlichen Mukosapapillomen finden sich aber mehrere Fälle, die durch ihr destruierendes Wachstum, einmal auch durch Carcinombildung in der Tiefe zu den bösartigen

Geschwülsten zu rechnen sind. Das Schleimhautepithel hat sich in den Tumoren fast ganz in Plattenepithel umgebildet.

Die Bezeichnung Epithelioma papillare ist insofern treffend, als dadurch das ausserordentlich starke, wenn auch nicht atypische Wachstum des Epithels in diesen Geschwülsten hervorgehoben wird. Neigung zum Zerfall ist nicht vorhanden. Ob der Knochen durch Druckusur oder durch direktes Hineinwachsen zum Zerfall gebracht wird, geht aus den beschriebenen Fällen nicht klar hervor. Es scheint aber die Druckusur das Wahrscheinlichere zu sein. Jedenfalls bleibt der Knochen nicht immer verschont, und darin liegt der bösartige Charakter der Geschwulst.

Rezidive scheinen bei den Mukosapapillomen schneller einzutreten.

Es folgt hieraus, dass wir unter den harten Papillomen der Nase zwei Arten unterscheiden müssen, die der Kutis und Uebergangsstellen und die reinen Mukosapapillome, und dass wir letztere auch bei anatomisch harmlosem Charakter deswegen besonders früh und radikal entfernen müssen, weil sie sonst in den Knochen eindringen und durch seine Zerstörung zu lebensgefährlichen Komplikationen Veranlassung geben können.

Literaturverzeichnis.

Hopmann, Die papillären Geschwülste der Nasenschleimhaut. Virch. Arch. XCIII.

Hellmann, Papillomata dura der Nasen- und Stirnhöhlenschleimhaut. Fränkels Archiv VI.

Schwenn, R., Beitrag zur Lehre von den bösartigen Geschwülsten der Nebenhöhlen der Nase. Fränkels Archiv XI.

Kahn, Harte Papillome der Nase. Wiener klin. Wochenschr. 1890. No. 49.

XXVII.

Technische Bemerkung über die Spritze und die Kanülen zur Injektionsanästhesie der Gaumenmandeln.

Von

Dr. **Max Ruprecht** (Bremen).

(Mit 2 Textfiguren.)

Da sich verschiedene geschätzte Herren Kollegen mit Anfragen betreffs der Spritzen, vor allem der Kanülen zur Injektionsanästhesie der Gaumenmandeln an mich gewandt haben und da ich mich mehrfach habe überzeugen müssen, dass trotz detaillierter Angaben unrichtig hergerichtete Kanülen unter meinem Namen verkauft worden sind, bitte ich im Interesse der Sache die Herren Kollegen, auf folgende Punkte selbst freundlichst achten und alle Kanülen, welche die zu nennenden Anforderungen nicht erfüllen, zurückweisen bezw. ändern lassen zu wollen.

Die Spritze ist eine 2 ccm fassende „Rekordspritze" mit Metallkolben in gläsernem Zylinder. Sie ist nach Art der Kehlkopfspritzen mit drei Ringen versehen und selbstverständlich mit passendem Ansatz auch als Kehlkopfspritze ausgezeichnet verwendbar.

Figur 1.

H.PFAU BERLIN N.W.6.

Die Kanüle wird angeschraubt, nicht aufgesteckt. Die Dicke ihres gut 5 cm langen Schaftes soll 1,5 mm, die der aufgesetzten 11 mm langen Nadelkanüle nur 0,6 mm betragen. Die Verdickung des Schaftes am Ansatz der Nadelkanüle soll eine völlig ebene nach der Spitze gerichtete, 2,6 mm Durchmesser haltende Stirnfläche tragen. Die Spitze soll in einem relativ steilen Winkel von ca. 30 bis 40 Grad abgeschliffen sein. Um das Eindringen dieser ziemlich stumpfen Spitze

zu erleichtern, wird sie von den Seiten und hinten her gleichfalls etwas geschliffen, wodurch ihre Ränder dünn und geschärft werden. Eine solche Spitze dringt auf den geringsten Druck sofort in die Schleimhaut ein.

Die Fehler, welche ich fast in allen Fällen an den mir zu Augen gekommenen Kanülen zu rügen hatte, sind folgende:

1. War die Verstärkung am Ansatz der Nadelkanüle meist ein Sphäroid. Infolgedessen bohrte sich seine flachkugelige Stirnfläche stumpf in die Mandelsubstanz hinein. Die Stirnfläche muss absolut plan abgeschnitten sein, damit sie nicht eindringt sondern das weiche Gewebe komprimieren kann.

2. War die Nadelkanüle in allen Fällen viel zu dick. Eine solche plumpe Kanüle peinigt den Patienten beim ersten Einstich, während mit einem vorschriftsmässigen Instrument der erste Einstich auch von Kindern gern ertragen wird.

3. War die Spitze der Nadelkanüle stets nach Art der Spitze einer Pravazkanüle recht lang und elegant zugeschliffen. Eine solche Spitze wird meist mit irgend einem Teil ihrer rinnenförmigen Oeffnung sich in einer Fossula befinden, so dass die injizierte Lösung (mitunter im Strahl!) wieder aus der Fossula herausdringt.

Figur 2.

Es ist also, kurz gesagt, auf folgende drei Dinge besonders zu achten:

1. Feine 0,6 mm starke Nadelkanüle.
2. Steilwinkelige, kurze aber wohlgeschärfte Spitze.
3. Völlig ebene, nicht kugelige Stirnfläche.

Selbstverständlich habe ich die Firmen, welche die Kanülen liefern, H. Pfau-Berlin NW. 6, Luisenstr. 48, W. Walb Nachf.-Heidelberg, von diesen an die Kanülen zu stellenden Anforderungen neuerlich unterrichtet. Sie werden sicher gern bereit sein, früher gelieferte und Mängel aufweisende Kanülen zu korrigieren.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

XXVIII.

Klinische Beiträge zur Pathologie des Kehlkopfkrebses.

Von

Prof. Dr. E. **Schmiegelow** (Kopenhagen).[1]

Meine Damen und Herren! In der Regel, glaube ich, ist der praktische Arzt der Ansicht, dass der Kehlkopfkrebs eine unheilbare und daher sehr gefährliche Krankheit sei. Dies ist auch richtig, wenn das Leiden nicht rechtzeitig erkannt wird; denn in diesem Falle ist das Schicksal des Kranken besiegelt, und das Ende seines Lebens gestaltet sich als eins der qualvollsten Leiden, das sich denken lässt. Wird aber die Krankheit im Anfang erkannt und der Kranke einer geeigneten operativen Behandlung unterzogen, so gibt es wenige Organe des Körpers, aus denen der Krebs mit grösserer Sicherheit entfernt werden kann, als der Kehlkopf.

Ich denke hierbei ausschliesslich an den eigentlichen primären Kehlkopfkrebs und sehe ab von den vielen Fällen von sekundär entwickelten Formen, die im Rachen oder an der Zunge anfangen und sich von hier auf den Kehlkopf ausbreiten.

Meine heutigen Mitteilungen beruhen ausschliesslich auf eigenen Erfahrungen und umfassen im ganzen 48 Fälle. Unter diesen sind auch die 17 Beobachtungen von primärem endolaryngealem Krebs, die ich in einer Arbeit mitgeteilt habe, die ich vor 13 Jahren im „Nordischen medizinischen Archiv" und in den „Annales des maladies de l'oreille etc." veröffentlichte. Seitdem habe ich 31 weitere Fälle von primärem Kehlkopfkrebs beobachtet, sodass ich also, wie gesagt, über im ganzen 48 Fälle verfüge.

Hauptsächlich werden Männer von diesem Leiden ergriffen. Unter den 48 Patienten waren nur 8 Frauen; die übrigen 40 waren Männer.

Hinsichtlich des Alters waren:

	Männer	Frauen	Insgesamt
20—29 Jahre . . .	1	—	1
30—39 „ . . .	1	1	2
40—49 „ . . .	6	2	8
50—59 „ . . .	14	—	14
60—69 „ . . .	12	5	17
70 Jahre und darüber	6	—	6
	40	8	48

1) Vortrag, geh. in d. medizin. Gesellschaft zu Kopenhagen, 8. März 1910.

Wie man sieht, waren nur 3 Patienten unter 40 Jahre alt. Die Altersklassen 40—60 und mehr als 60 sind ungefähr gleichmässig — 22 und 23 Pat. — vertreten; da es aber nach dem Statistischen Jahrbuch von 1909 doppelt so viele lebende Individuen in der Altersklasse 40—60 als in der „60 und darüber" gibt, müsste die relative Häufigkeit, womit der Kehlkopfkrebs bei Individuen auftritt, die älter als 60 Jahre sind, doppelt so gross sein als bei Individuen in der Altersklasse 40—60.

Der jüngste von meinen Patienten war ein 28jähriger Mann, der an einem Epitheliom des linken falschen Stimmbandes litt, das 1900 vom derzeitigen Prosektor Dr. Kraft im Kommunehospital mikroskopiert wurde.

Das nächstjüngste Individuum war ein 32jähriger Bauernknecht, den ich 1896 wegen eines von Dr. Kraft untersuchten Epithelcarcinoms im linken Ventriculus Morgagni behandelte.

Von demselben Alter war auch eine Frau, die 1 Jahr lang an Schluckbeschwerden, Abmagerung und Heiserkeit gelitten hatte und deren Kehlkopf mit ulzerierenden, blumenkohlähnlichen Neubildungen angefüllt war, während sich gleichzeitig am Halse schnell wachsende Drüsengeschwülste fanden. Patientin wurde tracheotomiert und starb kurz darauf.

Die beiden ältesten Patienten waren 80- und 75jährige Männer. Den ersteren tracheotomierte ich im Sommer wegen eines inoperablen Krebses, der Erstickungsanfälle verursacht hatte; der letztere litt an einem Plattenepitheliom auf dem freien Rande des linken Stimmbandes.

Was den Ausgangspunkt des Kehlkopfkrebses in diesen 48 Fällen betrifft, so liess er sich bei 14 Patienten nicht feststellen, da der Krebs sich über so grosse Abschnitte des Kehlkopfinnern ausgebreitet hatte, dass es unmöglich war, anzugeben, wo die Krankheit ihren Anfang genommen hatte. Die übrigen Ausgangspunkte wird man aus folgender Uebersicht ersehen:

Keine Ortsangabe	14 Fälle,
Lig. vocale	23 „
Sinus Morgagni	1 Fall,
Regio arytaenoidea	4 Fälle,
Epiglottis	1 Fall,
Ventrikelband	5 Fälle.

Hieraus geht deutlich hervor, dass der primäre Stimmbandkrebs am häufigsten vorkommt, was von grosser Bedeutung für die operative Behandlung ist, die besonders beim Stimmbandkankroid die besten und sichersten Ergebnisse zeitigt.

Die Krankheit beginnt in der Regel mit Heiserkeit, die sich spontan schleichend entwickelt. Ausnahmen von dieser Regel sind die Fälle, wo das Carcinom an Stellen im Kehlkopf seinen Anfang nimmt, die ausserhalb der Stimmbänder liegen, sodass deren freie Bewegungen nicht behindert werden. Dies war bei 5 von meinen Patienten der Fall. Bei ihnen fing die Krankheit im Aditus superior laryngis an. Bei 6 Patienten waren die falschen Stimmbänder die zuerst angegriffenen Partien.

In den übrigen 37 Fällen war vom Anfang der Krankheit an Heiserkeit vorhanden, die bei 23 Patienten durch einen isolierten Stimmbandkrebs verursacht war. Diese vom Stimmbandkrebs bewirkte Heiserkeit pflegt, wie gesagt, unmerklich zu beginnen, um dann nach und nach in dem Masse, wie die Neubildung wächst, zuzunehmen. Jedoch habe ich auch Ausnahmen von dieser Regel beobachtet, wo die Heiserkeit sich akut als eine gewöhnliche katarrhalische akute Laryngitis entwickelte, die mit Remissionen und Intermissionen in die chronische Heiserkeit überging. In diesem Falle ist der Arzt leicht über den Zustand des Patienten Irrtümern ausgesetzt, da man selbstverständlich berechtigt ist, eine akut auftretende Erkältungsheiserkeit als eine gutartige katarrhalische Laryngitis aufzufassen, die sich mit der Zeit zu verlieren pflegt. Erst wenn das Leiden anhält, wird das Misstrauen erregt und es zeigt sich dann bei der laryngoskopischen Untersuchung, dass man es nicht mit einem gewöhnlichen chronischen Kehlkopfkatarrh zu tun hat, sondern mit einem neoplastisch veränderten Stimmbande.

Die Heiserkeit kann also fehlen; sie kann sich akut oder chronisch entwickeln; sie kann mehr oder minder ausgesprochen auftreten. Man kann sie mit anderen Worten zu frühdiagnostischem Zwecke nicht verwerten. Dasselbe gilt von Schmerzen, Husten, Atembeschwerden, Erbrechen, Abmagerung und metastatischen Drüsenschwellungen in den Seitengegenden des Halses. Diese Symptome treten nämlich erst in einem so späten Entwicklungsstadium der Krankheit auf, dass man schon längst die Wahrscheinlichkeit eines günstigen Resultates durch eine eventuell operative Behandlung aufgegeben hat.

Es gibt nur ein Mittel, den Kehlkopfkrebs in seinem Anfange zu erkennen, und das ist die laryngoskopische Untersuchung des Kehlkopfes.

Das laryngoskopische Bild ist jedoch, je nachdem die Neubildung an der einen oder anderen Stelle des Kehlkopfes auftritt und das Leiden neueren oder älteren Datums ist, verschieden.

Der Stimmbandkrebs tritt im allgemeinen als eine warzenförmige Neubildung auf, die mit breiter Basis die Stimmbänder infiltriert. sodass man nicht imstande ist, die Grenze zwischen der Neubildung und dem gesunden Stimmbande zu erkennen. Sie ist rötlich, zuweilen schmutzig-grau gefärbt und hin und wieder mit kreideweissen oder stearinähnlichen Partien bedeckt. Wenn sich die Neubildung mehr entwickelt hat, zeigt sich dann und wann das Stimmband in grösseren oder kleineren Abschnitten diffus spindelförmig infiltriert, und als weitere Symptome treten auf die knollige Oberfläche und eine bedeutende Beschränkung der Beweglichkeit. In späteren Stadien werden die Stimmbänder in schmutzig-rötliche Geschwulstmassen verwandelt, die auf der Oberfläche ulzerieren und die Rima glottidis in bedeutendem Grade verengen. Tritt die Geschwulst hauptsächlich an der unteren Fläche des Stimmbandes auf, so sieht man im laryngoskopischen Bilde nur einen kleineren Teil der Geschwulst.

Ausnahmsweise erscheint der Stimmbandkrebs als eine kleine fibrom-

ähnliche Neubildung, die am freien Rande des Stimmbandes wächst und den Eindruck einer gutartigen Geschwulst macht. Dies war der Fall bei einem 75jährigen Manne, bei dem der carcinomatöse Charakter erst bei der mikroskopischen Untersuchung der Neubildung erkannt wurde. Diese wurde dann endolaryngeal entfernt.

Einzelne Formen von Stimmbandkrebs halten sich lange als flache, warzenförmige Neubildungen, welche die Neigung haben, in die Tiefe zu gehen und die laryngoskopisch schwer von dem Bilde zu unterscheiden sind, das wir als gewöhnliche chronische Laryngitis kennen. Ich sah 2 Fälle, wo das laryngoskopische Bild 1—2 Jahre lang den Charakter einer chronischen Laryngitis mit pachydermischen Verdickungen trug, bis die Bösartigkeit der Neubildung offen zu Tage trat.

Man trifft auch Patienten, bei denen die Neubildung gleich die Neigung zeigt, Geschwülste zu bilden und sich zu umfangreichen Neubildungen zu entwickeln, die schnell die Rima glottidis ausfüllen und stenotische Erscheinungen hervorrufen.

Wie erwähnt, ist der Stimmbandkrebs die bei weitem häufigste Form des Kehlkopfkrebses. Dieser kann aber auch, wie vorher bemerkt, überall im Kehlkopf vorkommen und ergibt dann ein laryngoskopisches Bild, das bedingt ist von dem Sitz der Geschwulst, ihrer Grösse und ihres Charakters, ob sie ulzeriert oder nicht, breitbasig oder gestielt ist. Es kann sich um tiefere infiltrierende Neubildungen in den falschen Stimmbändern, den Ligamenta aryepiglottica und der hinteren Kehlkopfwand handeln, und es können glatte, knollige, auf der Oberfläche ulzerierende, schmutzig gelbe und blassrote Neubildungen vorkommen.

Ich werde nur kurz bei einer Gruppe von Kehlkopfkrebsen verweilen, die in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht eine Sonderstellung einnimmt. Ich meine die gestielten Kehlkopfcarcinome, von denen ich 3 Fälle gesehen habe, deren Krankengeschichte ich mir erlaube, hier in aller Kürze mitzuteilen:

I. Ein 57jähriger Mann[1]) konsultierte mich am 28. März 1899 wegen geringer Schlingbeschwerden, an denen er seit 5—6 Wochen litt. Die Stimme war etwas klanglos, verschleiert. Laryngoskopisch sah man eine haselnussgrosse, blassrote und ziemlich glatte Geschwulst, die fast den ganzen Aditus laryngis superior ausfüllte. Bei Hustenanfällen wurde diese aus dem Kehlkopf gestossen und legte sich über die rechte Cartilago arytaenoidea, den unteren Teil des Rachens ausfüllend. Die Geschwulst war gestielt aus der Vorderfläche der rechten Cartilago arytaenoidea herausgewachsen. Sie wurde am 30. März mit einer kalten Schlinge leicht entfernt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung, die Dr. Kraft vornahm, fand sich folgendes: Die vom Kehlkopf exstirpierte Geschwulst hatte überall eine ganz dünne Epithelschicht, die aus flachen Epithelzellen bestand. Ihr Inneres erschien als eine Menge durch fibröse Streifen getrennter Nester, die mit unregelmässigen

---

1) Mitgeteilt in der Dänischen oto-laryngologischen Gesellschaft. 2. Sitzung am 8. April 1899.

polymorphen, grosskernigen Zellen epithelialer Natur ausgefüllt waren. An einer einzigen Stelle, unten an der Basis der Geschwulst, liess sich die Abstammung dieser Krebszellen vom Drüsengewebe nachweisen, da man in den Nestern Reste von Drüsen fand, deren Zellen an einzelnen Stellen in die Lichtung proliferierten, an andern die Basalmembran perforierten.

Diagnose: Carcinoma alveolare polyposum.

Am 11. April zeigte sich eine hanfkorngrosse Schleimhautverdickung an der Insertionsstelle, die energisch galvanokauterisiert wurde.

Darauf befand sich Patient über 2 Jahre vollständig wohl und der Kehlkopf war gesund.

Am 21. Mai 1901 kam er jedoch wieder zu mir, weil er in der letzten Zeit ähnliche Symptome bemerkt hatte, wie vor 2 Jahren. Ich riet ihm zur Operation mit kalter Schlinge. Er reiste aber ab und kam erst 4 Monate später, am 24. September 1901, wieder. Jetzt war die Geschwulst walnussgross, ulzerierend und gestielt. Am 28. Oktober erst konnte die Geschwulst mit kalter Schlinge entfernt werden. Es zeigte sich nun, dass die ganze hintere Wand des Kehlkopfes ulzeriert und infiltriert war. Am 10. Februar 1902 klagte er über Schluckbeschwerden. Die Geschwulst wuchs in den Sinus pyriformis hinein. Da er jetzt inoperabel war, reiste er nach Hause, wo er im Sommer 1902 starb.

II. Ein 45jähriger Mann, Svante J., wandte sich am 8. Januar 1900[1]) an mich wegen einer Halsirritation und Neigung zu Heiserkeit, die ein halbes Jahr bestanden hatten. Das Schlucken war zuweilen beschwerlich, zuweilen leicht. Die Respiration zuweilen in der Rückenlage und, wenn er den Kopf weit zurückbog, beschwerlich. Die Stimme dick, grützig, sonst aber klangvoll.

Der Patient war von gesundem kräftigem Aeussern. Am äusseren Halse war weder Infiltration noch Drüsenanschwellung zu fühlen. Bei der Laryngoskopie sah man den Aditus laryngis mit einer walnussgrossen blassroten Geschwulst angefüllt, die an der Oberfläche gelappt und granulierend knollig war. Der nach der hinteren Wand des Rachens gewendete Teil schien an der Oberfläche ulzeriert. Die Geschwulst war gestielt und wurde beim Husten aus dem Kehlkopf in den Pharynx gestossen, während er bei der Inspiration gegen das Innere des Larynx gesogen wurde, in welchem Falle die Respiration stridorös werden konnte. Wenn die Geschwulst in den Pharynx gestossen wurde, konnte man das vordere Drittel beider Stimmbänder sehen, das sonst vollständig von der Geschwulst bedeckt wurde.

Am 15. Januar wurde die Geschwulst mit der kalten Schlinge entfernt. Es zeigte sich dann, dass die Insertionsstelle die innere Fläche des rechten Lig. aryepiglotticum war.

Die entfernte Geschwulst hatte Walnussgrösse, sie mass etwa 3 cm in allen Richtungen.

Die von Dr. Kraft vorgenommene mikroskopische Untersuchung ergab folgendes Resultat: Die Geschwulst war mit einem verdickten, mehrschichtigen Plattenepithel bedeckt, das nicht mit der eigentlichen Geschwulst in Verbindung stand. Diese zeigte überall eine typische alveoläre carcinomatöse Struktur mit grossen Nestern von polymorphen, grosskernigen Zellen, die von einem spärlichen Bindegewebsstroma umgeben waren. In der Basis der Geschwulst, beim Ueber-

1) Mitgeteilt in der Dänischen oto-laryngologischen Gesellschaft. 5. Sitzung am 20. Januar 1900.

gange nach dem Stiele, fanden sich an mehreren Stellen normal aussehende Drüsen. An einer einzelnen Stelle Uebergang von diesen zum Carcinom. So weit sich beurteilen lässt, ist die Geschwulst radikal entfernt.

Epikrise. 7 Jahre lang war der Patient danach vollständig gesund. Als er dann aber am 19. April 1907 wieder zu mir kam, war an derselben Stelle ein kirschgrosses, sehr gestieltes Rezidiv vorhanden. Ich beabsichtigte es am nächsten Tage zu entfernen; es zeigte sich aber, dass der Stiel der Geschwulst sich jetzt spontan gedreht und die Geschwulst ausgestossen hatte. Als ich eine Woche später, am 27. April, keine Spur der Geschwulst beobachten konnte, reiste er nach Hause.

1 $^{1}/_{2}$ Jahre später, am 14. Oktober 1908, kam er wieder zu mir und hatte diesmal ein mandelgrosses, breitbasiges Rezidiv, das er nicht operiert wünschte, trotzdem ich vor der Gefahr des Aufschubs eines operativen Eingriffs warnte.

Seitdem ist das Rezidiv, wenn auch langsam, gewachsen, und als ich ihn im Dezember 1909 zuletzt sah, waren an der rechten Halsseite bedeutende metastatische Drüsengeschwülste und ein ausgebreitetes Rezidiv im rechten Sinus pyriformis vorhanden.

III. Wilhelmine Ernestine F., 66 Jahre alt[1]). Patientin konsultierte mich am 22. September 1902 wegen geringfügiger Schlingbeschwerden und Heiserkeit seit etwa $^{3}/_{4}$ Jahren.

Die linke Seite des Larynx war mit einem walnussgrossen ulzerierenden Tumor von schmutziger Farbe bedeckt, der den Sinus pyriformis ausfüllte, sich über den Aditus laryngis legte und Stenose verursachte. Er war gestielt und ging von der linken Arytaenoidalgegend aus.

Am 24. und 30. September entfernte ich die Geschwulst mit der kalten Schlinge. Mikroskopische Diagnose: Alveoläres Carcinom (Dr. Kraft). — Am 18. Oktober ergab die Laryngoskopie normale Zustände. — Am 16. Januar 1904 war kein Rezidiv vorhanden, am 18. April desselben Jahres kam sie mit einem Rezidiv um die linke Regio arytaenoidea, weshalb am 31. April die Pharyngotomia subhyoidea und Exzision der Geschwulst vorgenommen wurde. 2 Monate später starb Patientin an Pneumonie im Anschluss an putride Bronchitis.

Diesen gestielten cancrösen Polypen gemeinsam war ihr Ausgangspunkt ganz nahe beim Eingang in den Larynx, und während die Insertionsstelle bei den beiden ersten Patienten auf der laryngealen Seite des Lig. aryepiglotticum lag, fand sie sich bei dem dritten Patienten auf der pharyngealen Seite des Ligamentum.

Der tüchtige und erfahrene Laryngologe wird in der Regel nach dem laryngoskopischen Bilde die Diagnose Cancer laryngis stellen können oder doch Zweifel an der Gutartigkeit des Leidens hegen. Dies trifft jedoch hauptsächlich nur dann zu, wenn die Krankheit im Anfangsstadium sich befindet, wohingegen es schwierig sein kann, die Anfangsformen allein mittels des Laryngoskops mit Sicherheit zu erkennen.

Der Kehlkopfkrebs kann nämlich am Anfang laryngoskopischen Bildern entsprechen, die vollständig denen gleichen, die auf einen gewöhnlichen gutartigen chronischen Kehlkopfkatarrh zurückzuführen sind.

1) Mitgeteilt in der Dänischen oto-laryngologischen Gesellschaft, 20. Sitzung am 25. Oktober 1902.

Handelt es sich um begrenzte cancröse infiltrierende Neubildungen der Stimmbänder, deren freie Beweglichkeit durch die Geschwulst beschränkt ist, so wird das laryngoskopische Bild infolgedessen im allgemeinen so charakteristisch sein, dass man in den meisten Fällen allein nach dem laryngoskopischen Bilde die Diagnose Stimmbandkrebs wird stellen können. Ganz sicher kann man jedoch in dieser Beziehung nicht sein. Ich habe nämlich einige Male Gelegenheit gehabt, Patienten zu behandeln, die an begrenzten tuberkulösen Infiltraten an den Stimmbändern litten, ohne dass sich stethoskopisch etwas Krankhaftes an den Lungen nachweisen liess, wie auch Husten und Expektoration fehlten. Bei diesen Patienten war der laryngoskopische Befund vollständig dem gleich, den man bei einem Stimmbandkrebs trifft, und nur die mikroskopische Untersuchung der Geschwulstteile, die endolaryngeal entfernt wurden, belehrte mich über die wirkliche Art des Leidens.

So teilte ich am 20. November 1901 in der 15. Sitzung der dänischen oto-laryngologischen Gesellschaft einen Fall von Tuberkulom im Kehlkopf bei einem 62jährigen Manne mit, wo das Alter des Patienten und das Aussehen des laryngoskopischen Bildes entschieden auf eine cancröse Neubildung schliessen liessen, die als eine bohnengrosse Geschwulst das linke Stimmband infiltrierte. Es kam daher seinem Hausarzte wie mir überraschend, dass die mikroskopische Untersuchung der endolaryngeal entfernten Neubildung ergab, dass es sich um ein typisches Tuberkulom handelte, wie auch die Richtigkeit dieser Diagnose durch das positive Ergebnis bestätigt wurde, das Impfungsversuche mit der Neubildung auf Meerschweinchen zeigten, da das Tier eine akute miliare Tuberkulose bekam.

Begrenzte tuberkulöse ulzerierende Infiltrationen an andern Stellen des Kehlkopfes als auf den Stimmbändern geben selten Anlass zu irrtümlichen laryngoskopischen Bildern, weil diese Formen von Larynxtuberkulose meistens von Tuberkulosesymptomen der Lungen begleitet sind, wie auch der Kehlkopf im allgemeinen mehr diffus angegriffen ist. Jedoch lehrt die Erfahrung, dass es Ausnahmen von dieser Regel gibt. So behandelte ich kürzlich eine Frau in den 50er Jahren, die an chronischer Heiserkeit litt, welche sich im Laufe eines halben Jahres entwickelt hatte. Es waren absolut keine stethoskopischen Veränderungen in den Lungen nachzuweisen. Bei der laryngoskopischen Untersuchung fand sich eine begrenzte ulzerierende Infiltration der hinteren Hälfte des rechten falschen Stimmbandes; im übrigen bot der andere Teil des Kehlkopfes keine Irritationserscheinungen dar. Als die Patientin eine energische antisyphilitische Behandlung durchgemacht hatte, ohne dass das Kehlkopfleiden darauf reagierte, war ich so sicher, dass es sich um ein malignes carcinomatöses Leiden handelte, dass ich sie in meine Abteilung aufnahm, um die Neubildung durch eine Thyreotomie zu entfernen.

Inzwischen machte ich prinzipiell vorher eine endolaryngeale Probeexzision mit dem Resultat, dass die tuberkulöse Natur des Leidens durch die mikroskopische Untersuchung festgestellt wurde.

Ulzerierende gummöse Infiltrate können Bilder ergeben, die schwer von denen zu unterscheiden sind, die durch den ulzerierenden Krebs hervorgerufen werden. Hier wird jedoch eine antiluetische Behandlung in wenigen Wochen die eventuellen Schwierigkeiten heben.

Gestielte polypöse Carcinome können auch nicht auf Grund des laryngoskopischen Bildes erkannt werden, denn sie können mit gestielten Fibromen oder Sarkomen verwechselt werden.

So habe ich einmal ein gestieltes Sarkom gesehen, das ein laryngoskopisches Bild gab, welches vollständig dem glich, das für ein gestieltes Carcinom charakteristisch ist. Es handelte sich um eine 54 jährige Frau, die im November 1901 wegen Heiserkeit und Schlingbeschwerden im St. Josefs-Hospital behandelt wurde. Das Leiden rührte von einem walnussgrossen gestielten Polypen mit knotiger, z. T. ulzerierter Oberfläche her. Die Geschwulst ging vom Lig. aryepiglotticum aus und wurde mit der kalten Schlinge entfernt. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte es sich, dass ein Sarcoma globulo-fusiforme cellulare vorlag.

Die mikroskopische Untersuchung des endolaryngeal entfernten Teils der Neubildung ist ein wichtiges diagnostisches Hilfsmittel, das man im Anfangsstadium der Krankheit nicht entbehren kann und das in der weit überwiegenden Mehrzahl der Fälle genaue Aufschlüsse über die wirkliche Art des Leidens gibt.

In meinen 48 Fällen wurde 25 mal eine endolaryngeale Probeexzision gemacht und die Diagnose auf Grund der mikroskopischen Untersuchung gestellt. Es handelte sich 19 mal um ein typisches Epitheliom, 3 mal um ein polypöses alveoläres Carcinom, 2 mal um ein Adenocarcinom und 1 mal um ein Carcinoma medullare. In 3 Fällen wurde die carcinomatöse Natur der Geschwulst mikroskopisch festgestellt, aber erst, nachdem die Geschwulst durch operative Eingriffe entfernt war.

Bei den übrigen 20 Patienten wurde die Diagnose nur auf Grund des klinischen Bildes gestellt, weil das Leiden entweder zu weit vorgeschritten war, oder weil ich nur ein einziges Mal Gelegenheit hatte, sie zu sehen.

Man darf aber andererseits auch nicht vergessen, dass man durch die mikroskopische Untersuchung Irrtümern ausgesetzt ist, und man soll sich hüten, allzufest an die Richtigkeit der Antwort zu glauben, die man von dem pathologischen Anatomen bekommt, der die endolaryngeal entfernten Teile zur Untersuchung erhält.

Erstens kann man die Antwort bekommen, dass es sich um eine gutartige Geschwulst handelt, obgleich das klinische Bild eine bösartige Neubildung vermuten lässt.

Der Grund hierfür kann sein, dass es in dem Kehlkopfe eines und desselben Patienten gutartige und bösartige Geschwülste geben kann, wie dies bei zwei von meinen Patienten der Fall war.

Unter diesen Umständen ist nichts anderes zu machen, als die Probeexzision zu wiederholen, wie ich dies in einem Falle 3 Monate nach der ersten Exzision tat und dadurch die canceröse Natur des Leidens feststellte.

Der Grund kann aber auch bei dem Operateur selbst liegen, wenn er bei der Probeexzision nicht hinreichend tief gegangen ist und dadurch nicht die eigentliche Geschwulstmasse erreicht hat. In diesem Falle erfährt man selbstverständlich von der Art der Geschwulst nichts. Dies war unter anderen der Fall bei einem 62jährigen Manne, der ein linksseitiges Stimmbandepitheliom hatte, dessen klinisches Bild sehr klar war. Der Sicherheit halber machte ich eine Probeexzision. Dr. Kraft antwortete aber, dass das Mikroskop nichts Bösartiges zeige. Da ich überzeugt war, dass es ein Carcinom sei, machte ich 5 Tage später eine tiefere Probeexzision und nun lautete Dr. Krafts Antwort: Typisches Epitheliom.

Andererseits gibt es auch Beispiele davon, dass der pathologisch-anatomische Untersucher sich geirrt hat, weil die Schnitte durch die Geschwülste Anlass zu Verwechselungen geben können. Es ist vorgekommen, dass ein gutartiges Papillom als ein carcinomatöses Leiden bestimmt worden ist.

Persönlich habe ich erlebt, dass besonders tüchtige pathologische Anatomen tuberkulöse Larynxgeschwülste für cancröse Neubildungen erklärt haben.

Die Frage nach der Verwechselung der Larynxtuberkulose mit dem Kehlkopfkrebs habe ich gelegentlich in einer früheren Arbeit über die Larynxtuberkulose berührt, die als Mitteilung aus der oto-laryngologischen Klinik des Königl. Frederiks-Hospitals in der „Hospitalstidende“, 1899, No. 44, abgedruckt ist.

Zuweilen stand die mikroskopische Diagnose im Gegensatz zu dem klinischen Bilde, sodass ich im voraus an der Richtigkeit der mikroskopischen Diagnose zweifelte, wenn ich auch natürlich nicht die Möglichkeit leugnen will, dass ein Phthisiker ein cancröses Leiden im Kehlkopf bekommen kann. Indessen habe ich unter diesen Umständen immer wieder exzidiert und die mikroskopische Untersuchung vornehmen lassen, worauf die tuberkulöse Natur des Kehlkopfleidens zuletzt festgestellt worden ist.

Ich habe aber — namentlich früher ein so unbedingtes Vertrauen zu der Richtigkeit der mikroskopischen Untersuchung gehegt, dass ich auf Grund derselben Laryngofissur und Exzision der angegriffenen Partie vorgenommen habe in dem Glauben, dass es sich sachlich um einen Krebs handle; während sich später zeigte, dass die mikroskopische Untersuchung falsch war, da sich im Anschluss an die Operation eine akute miliäre Tuberkulose entwickelte.

Trotz der irrtümlichen Diagnose, die eine mikroskopische Untersuchung ausnahmsweise ergeben kann, sehe ich sie doch für ein absolut notwendiges diagnostisches Supplement an, das man nicht entbehren kann, wo es gilt, eine frühe Diagnose zu stellen, und eben auf der frühen Diagnose der Krankheit beruht die Möglichkeit der radikalen Entfernung des Uebels.

Man hat von einer einzelnen Seite[1]) vor den explorativen partiellen

---

1) John N. Mackenzie, Transact. of the American Laryngological Assoc. 22. Sitzung 1901. S. 56.

Exzisionen gewarnt, weil diese Metastasen nach den regionären Lymphdrüsen bewirken und dadurch Veranlassung zu postoperativen Rezidiven geben können. Wolle man Probeexzisionen machen, so solle man diese mittelst der Thyreotomie vornehmen und die mikroskopische Untersuchung unmittelbar nach der Exzision anstellen lassen. Von dem Resultate dieser Untersuchung würde es dann abhängen, ob die radikale Operation gemacht werden, oder — wenn kein Krebs vorhanden ist, die Thyreotomiewunde geschlossen werden sollte.

John N. Mackenzie steht vorläufig allein mit seiner Auffassung, und ich glaube auch nicht, dass die Gefahr einer Autoinfektion bei den partiellen Exzisionen zu mikroskopischen Untersuchungen besonders gross ist, wenn man nur gleich, nachdem die mikroskopische Diagnose vorliegt, operiert. Ich bin im Gegenteil der Ansicht, dass bei einer unnötigen Thyreotomie die Gefahr grösser ist als die einer Antoinfektion nach einer partiellen endolaryngealen Exzision. Gegen seine Meinung spricht auch der Umstand, dass in vielen Fällen vollständige Heilung des Kehlkopfkrebses eintritt, der durch eine einfache Thyreotomie entfernt worden ist, nachdem die Diagnose auf Grundlage einer mikroskopischen Untersuchung von endolargegeal vorgenommenen Probeexzisionen gestellt war.

Die Behandlung des Kehlkopfkrebses ist eine der interessantesten und dankbarsten Aufgaben der Larynxchirurgie, und kommen die Patienten früh genug, so sind die Aussichten auf ein gutes Resultat günstig. Leider konsultiert der Kranke den Arzt oft erst, wenn die Krankheit so weit vorgeschritten ist, dass nicht nur das Innere des Kehlkopfs zum grössten Teil angegriffen ist, sondern dass sich das Leiden auch über die Grenze des Larynx ausgebreitet hat.

Die Behandlung ist abhängig von dem Sitz und dem Entwicklungsgrade der Geschwulst.

In meinen 48 Fällen waren die Behandlungsarten folgende;

			Geheilt	Gestorben oder Rezidive
Keine Behandlung . . .	9,	davon	—	9
Tracheotomie	6	„	—	6
Endolargegeale Entfernung	5	„	1	4
Thyreotomie	20	„	10	10
Partielle Resektion . . .	4	„	—	4
Totale Resektion . . .	5[1])	„	1	4

9 Patienten wurden nicht behandelt. Der Grund war meistens der, dass sie nach einer einzigen Untersuchung nicht wieder kamen, weil ihr Leiden so ausgebreitet war, dass eine Operation überhaupt nicht zu empfehlen war oder dass sie keine Operation wünschten.

In 6 Fällen war die Krankheit über den grössten Teil des inneren Kehlkopfs ausgebreitet, und gleichzeitig handelt es sich um grosse Drüsen-

1) Einer von diesen war erst thyreotomiert, bekam aber einen Rückfall, weshalb eine totale Resektion des Kehlkopfs vorgenommen wurde.

geschwülste am Halse, weshalb die Behandlung in einer palliativen Tracheotomie bestand, um die Atmungsbeschwerden zu heben.

Bei 5 Patienten wurde die Geschwulst mit folgendem Resultat endolaryngeal entfernt:

2 Stimmbandkrebse	unvollst. Entfernung — Tod (Urämie)
	vollst. „ — Heilung
3 gestielte Krebse	1 rezidivierte nach $1^1/_2$ Jahren
	2 „ „ 2 „
	3 „ „ 7 „

Was die 3 gestielten Krebse betrifft, so wurde die Geschwulst, die vom Aditus laryngix sup. ausging, mit einer kalten Schlinge entfernt und die Ausgangsstelle galvanokauterisiert. Der erste Patient war 2 Jahre lang rezidivfrei, versäumte dann aber, als das Rezidiv kam, es in seinem Anfangsstadium entfernen zu lassen.

Der zweite endolaryngeal operierte Patient war 7 Jahre rezidivfrei. Er lebt noch, 10 Jahre nach der Operation, hat aber leider ein Rezidiv, das sich im Laufe der letzten 2 Jahre entwickelt hat und das als inoperabel angesehen werden muss.

Der dritte Patient war $1^1/_2$ Jahre rezidivfrei, dann stellte sich ein Rückfall ein, den ich durch Pharyngotomia subhyoidea entfernte. Sie starb aber 2 Monate später an Bronchopneumonie.

Wo es sich also um gestielte Adenocarcinome im oberen Teil des Kehlkopfs handelt, ist die endolaryngeale Entfernung der Geschwulst mit einer kalten Schlinge vollständig berechtigt und führt, wie meine 3 Fälle zeigen, zu befriedigenden Resultaten[1]). Man muss aber den Ausgangspunkt energisch galvanokauterisieren, die Pat. beständig nach der Operation überwachen und bei den ersten Zeichen eines Rezidivs einschreiten.

Indessen muss man ja mit der Möglichkeit rechnen, dass sich ein Rezidiv viele Jahre später entwickeln kann, wie der eben genannte Fall zeigt, wo die Neubildung an derselben Stelle auftrat, nachdem der Kehlkopf 7 Jahre vollständig gesund gewesen war.

Ich habe ferner die endolaryngeale Entfernung eines Stimmbandcarcinoms als Palliativmittel bei einem 72jährigen Mann versucht, der an beginnenden stenotischen Fällen litt. Er hatte Cystitis und Pyelonephritis und ich musste daher annehmen, dass sein Widerstand einem grösseren operativen Eingriff gegenüber sehr gering sein würde, weshalb ich mich darauf beschränkte, das cancrös infiltrierte Stimmband zu resezieren.

Andererseits ist das hohe Alter an und für sich kein absoluter **Hinderungsgrund** gegen operative Eingriffe bei Kehlkopfkrebs.

Ich habe vor $4^1/_2$ Jahren bei einem 71jährigen Mann mittelst Thyreo-

1) Ich habe einen ähnlichen Fall von walnussgrossem petiolatem Adenocarcinom am Gaumenbogen bei einem 40jährigen Manne aus Schweden behandelt. Es sind 6 Jahre her, dass ich ihn mit kalter Schlinge und Exzision der Anheftungsstelle operierte, und er befindet sich jetzt vollständig rezidivfrei.

tomie einen Stimmbandkrebs entfernt, und er lebt noch heute und befindet sich wohl. Auf diesen Fall werde ich später noch zurückkommen.

Der fünfte endolaryngeal operierte Kehlkopfkrebs trat bei einem 75jährigen Mann auf, der vor 1 Jahr an mich gewiesen wurde. Er litt an spontan entwickelter Heiserkeit, die er mehrere Monate gehabt hatte und deren Ursache eine breitbasige halberbsengrosse Geschwulst am freien Rande des linken Stimmbandes war. Klinisch konnte die Geschwulst sehr gut für einen gutartigen Tumor gehalten werden und dafür sah ich sie auch anfangs an. Die von Dr. L. Melchior vorgenommene mikroskopische Untersuchung zeigte aber, dass sie wie ein typisches Plattenepitheliom gebaut war. Ich habe ihn seitdem wiederholt untersucht und kein Rezidiv entdeckt. Bis jetzt scheint das Leiden aber gehoben zu sein, wenn ich auch hinzufügen muss, dass seit der Operation kaum 1 Jahr vergangen ist.

Ich komme jetzt zur Hauptmethode bei der operativen Behandlung des Kehlkopfkrebses, nämlich zur Thyreotomie mit Exzision der Neubildung durch die Thyreotomiewunde. Diese Operation, die in 20 Fällen angewendet worden ist, gibt die sichersten und besten Resultate, wenn sie bei begrenzten intralaryngealen Krebsen rechtzeitig gemacht wird. Die Operation wird auf folgende Weise ausgeführt:

In der Aethermorphiumnarkose wird eine tiefe Tracheotomie gemacht, worauf Hahns Pressschwamm-Tamponkanüle eingelegt wird. Darauf wird die Narkose mit Chloroform mit Junckers Apparat fortgesetzt. Nachdem der Schlund und die Mundhöhle mit sterilen Gazestücken fest anstamponiert sind, öffnet man den Larynx durch Spaltung der Cartilago thyreoidea in der Mittellinie, und indem man die Larynxwunde mit breiten Wundhaken dilatiert, führt man sterile Gazestücke ein, die man mit 10 proz. Kokaïnlösung, der man einige Tropfen einer 1 proz. Adrenalinlösung zugesetzt hat, anfeuchtet. Nach einer Einwirkung von 10 Minuten auf die Schleimhaut ist diese ischämisch und anästhetisch, und man kann nun die Neubildung mit Schere und Pinzette entfernen. Dies muss so energisch wie nur möglich geschehen. Handelt es sich um ein begrenztes Stimmbandcarcinom, so entfernt man das ganze Stimmband bis ganz an das Perichondrium auf der Cartilago thyreoidea, die gründlich mit einem scharfen Löffel behandelt wird, und auf dieselbe Weise entfernt man die Carcinome auf dem falschen Stimmbande.

Befindet sich die Neubildung ganz vorne bei der Commissura anterior muss der vordere Anheftungsteil des entgegengesetzten Stimmbandes auch entfernt werden; liegt sie hinten im Stimmbande, so muss die Resektion des Processus vocalis cartilaginis arytaenoidea vorgenommen werden. Eine Unterbindung der blutenden Gefässe habe ich in den späteren Jahren nicht gemacht, wie ich auch keine galvanokaustische Behandlung der Wundfläche angewandt habe, um die Blutung zu stillen, die sehr gering zu sein pflegt und bald aufhört, wenn man die Wunde nicht gleich schliesst. In dieser Beziehung muss man sich Zeit lassen und nicht nähen, bevor man sich

davon überzeugt hat, dass jede Blutung gestillt ist. Es können sehr gefährliche Nachblutungen eintreten. Dies war bei 2 Patienten der Fall. Der erste Fall liegt 14 Jahre zurück. Die Blutung war eine Folge der Nachbehandlung, wie sie damals am üblichsten war, nämlich der Austamponierung des Larynx in der ersten Zeit und der energischen Galvanokauterisation der Wundfläche. Man füllte den Kehlkopf mit Jodoformgaze, weil man bange vor Nachblutungen war. Einen Tag nach der Operation passierte es bei diesem Patienten, einem 68jährigen Manne, dass der Tampon sich teilweise löste und in die Trachea hinabglitt, wo er heftigen Husten bewirkte, der die weitere Verschiebung des Tampons in den Larynx zur Folge hatte, wodurch Blutung entstand. Bevor Hilfe kam, hatte er ziemlich viel Blut aspiriert, und 7 Tage nach der Operation starb er an einer Pneumonie.

Bei dem zweiten Patienten (Nr. 24), einem 50jährigen Manne, trat eine Blutung 2 Stunden nach der Operation ein, und er starb, bevor ihm Hilfe gebracht werden konnte. Indessen war das ungünstige Resultat auf verschiedene unglückliche Umstände zurückzuführen. Erstens wurde der Patient 1 Jahr später operiert, als hätte geschehen sollen. Er war 50 Jahre alt, und konsultierte mich im Juli 1900 wegen eines grossen rechtseitigen Stimmbandcarcinoms, dessen operative Entfernung ich ihm gleich empfahl. Er blieb aber ungefähr 1 Jahr weg und kam erst, um sich operieren zu lassen, als sich Erstickungsanfälle einstellten. Die Geschwulst hatte sich aber schon so ausgebreitet, dass eigentlich keine Operation durch Thyreotomie allein hätte versucht werden sollen. Der Fall war zu einer totalen Exstirpation des Kehlkopfs geeignet. Zu dieser Operation war er aber nicht zu bewegen, und ich versuchte dann Exstirpation per Thyreotomiam. Er war sehr schwer zu betäuben; bedeutende Geschwulstmassen mussten entfernt werden, und nach der Operation tobte er sehr und war überhaupt schwer zu behandeln. Ich hatte kaum das Krankenhaus verlassen, als sich Blutungen vom Larynx einstellten, die bei seiner grossen Erregung noch schlimmer wurden, so dass der Tod durch Aspirationserstickung eintrat.

Während die Blutung bei demselben Patienten von der Tamponade des Kehlkopfs herrührte, indem der Tampon sich löste und Husten und Blutungen bewirkte, war die Hämorrhagie im zweiten Fall auf die falsche Operationsmethode zurückzuführen, da Thyreotomie anstatt Resektion des Kehlkopfs angewandt wurde.

Der erste Fall kann vermieden werden, wenn man nach der Operation keine Anstamponierung vornimmt, und dies tut man jetzt auch nicht mehr.

Wenn die Geschwulst entfernt und jede Blutung gestillt ist, werden die beiden Hälften der Cartilago thyreoidea zusammengenäht, und der Schnitt in den Weichteilen wird durch einige Suturen geschlossen, worauf die Tampons im Munde und in der Rachenhöhle entfernt werden. Alsdann nimmt man die Tamponkanüle in der Trachea heraus, und der Patient

respiriert durch den Larynx auf natürliche Weise. Anfangs wird etwas blutiger Schleim aufgehustet; dies hört aber bald auf.

Dadurch dass man das Tamponieren des Larynx vermeidet und die primäre Heilung der Larynxwunde erstrebt, wird die Möglichkeit der Heilung viel grösser. Man kann die Trachealkanüle gleich entfernen und dadurch der Gefahr einer sekundären Lungeninfektion ausweichen.

Durch Tamponade des inneren Larynx, wodurch die beiden Hälften der Cartilago thyreoidea von einander entfernt werden, macht man es dem Patient schwierig, auf natürliche Weise zu schlucken, wohingegen der Kranke, wenn die Thyreoidalwunde primär geschlossen ist, imstande ist, gleich nach der Operation zu schlucken, ohne irgend wie belästigt zu werden und daher sofort Nahrung zu sich zu nehmen. Ausserdem erreicht man den grossen Vorteil, was namentlich für ältere Leute von Bedeutung ist, dass man die Patienten wenige Tage nach der Operation aufstehen lassen und 7—8 Tage später entlassen kann.

Wenn man die Thyreotomie bei begrenztem Stimmbandkrebs anwendet, ist meiner Meinung nach die Gefahr der Nachblutung nicht gross, weil bei dieser Operation keine grösseren Gefässe getroffen werden.

Das Resultat bei den mit Thyreotomie behandelten 20 Patienten war folgendes:

4 starben unmittelbar im Anschluss an die Operation,

16 überlebten die Operation.

Die Todesursache bei den 4 Patienten war, wie erwähnt, Hämorrhagie. Diese trat bei dem einen Patienten 2 Stunden nach der Operation ein, während die 3 anderen an Pneumonie starben. Der eine von diesen 3 starb in Wiesbaden, wo er von einem dortigen Chirurgen operiert wurde.

Der andere Patient war der vorher erwähnte 68jährige Mann, der Nachblutung infolge der Lösung des Larynxtampon bekam, und er starb 7 Tage nach der Operation an Pneumonie. Der dritte Patient war ein 73jähriger Mann, der sehr arteriosklerotisch und chronischer Alkoholist war. Er starb ebenfalls an Pneumonie am 5. Tage.

Von den 16 Patienten, welche die Operation überstanden, bekamen 6 Rezidive, während 10 geheilt wurden.

Betrachten wir die 6 Fälle näher, wo Rezidive eintrafen, so zeigt es sich, dass es sich in allen Fällen um ein ausgebreitetes Krebsleiden handelte, das meistens mehrere Abschnitte des Kehlkopfs — sowohl das falsche als das echte Stimmband — angegriffen hatte und dass sich das Leiden bis in die Sinus Morgagni erstreckte. In diesen beiden Fällen wurde die Thyreotomie auf hiesigen chirurgischen Abteilungen vorgenommen, und die Ausbreitung des Leidens war so bedeutend, dass man von vornherein nach einer Thyreotomie mit einfacher Exzision der angegriffenen Partien Rezidive erwarten konnte. Im ganzen genommen, wird die Frage, ob eine Thyreotomie genüge oder nicht, nicht immer auf Grund der laryngoskopischen Untersuchung allein beantwortet werden können. Immer wieder macht man die traurige Erfahrung, dass das laryngoskopische Bild

den Eindruck erweckt, dass das Leiden nicht ausgebreiteter ist, als dass man durch eine Thyreotomie hoffen kann, es radikal zu entfernen. Und wenn man dann den Kehlkopf öffnet, wird man überrascht über den Umfang der Krankheit. Erst dann erkennt man, dass eine radikale Entfernung durch einfache Exzision durch die Thyreotomiewunde kaum möglich ist.

Hat man es, wie in einem Falle, mit grossen ulzerierenden Neubildungen zu tun, die die ganze rechte Seite des Kehlkopfs einnehmen, so darf man sich überhaupt nicht mit der Thyreotomie begnügen, da die Aussichten auf eine radikale Entfernung auf diese Weise absolut gleich Null sind.

Wenn die Thyreotomie in den andern 5 Fällen angewendet wurde, so liegt der Grund dafür teils darin, dass sich das Leiden als ausgebreiteter herausstellte, als ich es mir vor der Oeffnung des Kehlkopfes dachte, und obgleich die Krankheit eine partielle oder totale Resektion des Kehlkopfes anzeigte, wurde sie nicht vorgenommen, weil ich die Erlaubnis des Patienten dazu nicht eingeholt, oder weil der Patient sich die totale Exstirpation des Kehlkopfes verbeten hatte. Ich stand also vor der Alternative, entweder überhaupt nichts zu machen, oder die Exzision durch die Thyreotomiewunde so gut wie möglich vorzunehmen. — Alle diese Patienten bekamen, wie gesagt, Rezidive und starben $^1/_2$—1 Jahr nachher.

Nur einer von diesen 6 Patienten, ein 32jähriger Mann, der 2 Monate nach der Thyreotomie ein Rezidiv bekam, liess 5 Monate nach der Thyreotomie die totale Exstirpation des Kehlkopfes vornehmen und lebt 12 Jahre nach der Operation.

Im Gegensatz zu diesen 6 Fällen, wo das Leiden schnell rezidivierte, weil der Kehlkopfkrebs zu ausgebreitet war, zeigen die 10 Fälle, die geheilt wurden, dass es sich durchweg um scharf begrenzte, verhältnismässig früh erkannte Stimmbandneubildungen handelte.

Nur 2 bilden Ausnahmen. Erstens ein 44 jähriger Mann, dessen Krebs an der hinteren Wand des Kehlkopfes sass und sich auf beide Stimmbänder erstreckte. Er lebte 3 Jahre nach der Operation, worauf ich ihn aus dem Auge verlor.

Bei der zweiten Ausnahme handelte es sich um einen 28jährigen Mann, den ich 1900 thyreotomierte wegen eines Epithelioms, das das linke falsche Stimmband infiltrierte und sich über die Commissura anterior auf den vorderen Teil des rechten falschen Stimmbandes und in den Sinus Morgagni erstreckte. Ich operierte ihn am 15. Juni 1900, indem ich die Neubildung durch Entfernung der vorderen 2 Drittel des linken falschen Stimmbandes und des vorderen Viertels des rechten falschen Stimmbandes exzidierte.

In diesem Falle zweifelte ich an einem wirklich dauernden guten Resultat, bis jetzt aber ist es dem Patienten ausgezeichnet gegangen. Seit der Operation sind 10 Jahre vergangen, und der Patient hat u. a. an einer mehrere Jahre dauernden Nordpolexpedition teilnehmen können und erfreut sich des besten Wohlergehens, obgleich die Stimme etwas heiser, aber klangvoll ist.

In den übrigen Fällen handelte es sich, wie gesagt, um reine Stimmbandcarcinome.

Tabellarische Uebersicht über 10 Fälle von thyreotomierten und rezidivfreien Larynxcarcinomen.

No.			Operiert	Observationszeit	
9.	62 jähr.	Mann	1892	17 Jahre.	Starb 1910 rezidivfrei an Cancer recti.
15.	44 „	„	1896	3 „	Sah ihn nicht wieder.
16.	55 „	„	1896	8 „	Starb rezidivfrei 1904 an Cancer ventriculi.
23.	28 „	„	1900	10 „	Lebt rezidivfrei.
35.	50 „	„	1904	$5^1/_2$ „	„ „
36.	66 „	Frau	1904	6 „	„ „
38.	47 „	Mann	1905	4 „	Bekam später Tuberkulose und starb 1909.
39.	61 „	„	1905	$4^1/_2$ „	Lebt rezidivfrei.
40.	70 „	„	1905	$4^1/_2$ „	„ „
41.	56 „	„	1909	$1^1/_2$ „	„ „

Bei diesen Patienten ist nur zu bemerken, dass sie trotz der Entfernung des einen Stimmbandes im Besitze einer kräftigen und zum Teil wohlklingenden, in einzelnen Fällen jedoch etwas heiseren Stimme waren. — Der 55 jährige Mann, den ich 1896 operierte, war Pastor und konnte in einer Reihe von Jahren nach der Operation seines Amtes als Prediger in zwei Kirchen walten.

Der 71 jährige Mann, den ich 1905 operierte, lebt noch heute, ist 76 Jahre alt und hat eine ausgezeichnet kräftige Stimme.

Dies ist bei allen diesen Patienten auf die Eigentümlichkeit zurückzuführen, dass sich an der Stelle des entfernten Stimmbandes eine fibröse, weissliche stimmbandähnliche Narbe gebildet hat, die als eine Art Stimmband fungiert.

Dies kann ich Ihnen hier an dem Kehlkopf des 62 jährigen Mannes demonstrieren, den ich 1892, also vor 17 Jahren, operierte. Er war seitdem vollständig gesund und hatte eine kräftige, etwas rauhe Stimme. — Vor kurzem kam er in die medizinische Abteilung des „St. Josephs Hospitals“ wegen eines Cancer recti und starb vor wenigen Tagen, wodurch ich Gelegenheit bekam, den Kehlkopf, den ich Ihnen hier zeige, zu entfernen.

Bei einer flüchtigen Betrachtung fällt einem der Unterschied zwischen der kranken (rechten) operierten und der gesunden Seite nicht auf, weil sich an Stelle des entfernten Stimmbandes ein stimmbandähnlicher Apparat gebildet hat, über dem sich der Eingang in den Sinus Morgagni befindet. —

Am Schnitte durch das regenerierte Stimmband sieht man alle Gewebe, die sich im wirklichen Stimmband finden, ausgenommen das Muskelgewebe (S. Brizon, Régénération des cordes vocales après leur ablation chirurgicale. Thèse de Lyon, 1908—1909 No. 51.)

Im Gegensatz zu den mit Thyreotomie operierten Patienten war das Resultat bei der partiellen Resektion des Kehlkopfes schlecht, da keiner geheilt wurde.

Partielle Resektion des Larynxskelettes wurde an 4 Patienten wegen Ausbreitung des Leidens ausgeführt. In allen 4 Fällen wurde die eine Hälfte der Cartilago thyreoidea gleichzeitig entfernt. — Alle Patienten überstanden die Operation und starben später an Rezidiv. Ein Patient starb 10 Monate darauf an Cancer ventriculi (ohne lokales Rezidiv). Der zweite Patient starb 8 Monate darnach an einem Rezidiv. Der dritte starb 4 Monate nach der Operation an einem Rezidiv, und der vierte, ein 46jähriger Mann, hatte gleichzeitig mit dem Kehlkopfkrebs tuberkulöse Drüsenpakete, die in grosser Ausdehnung mit der Carotis und der Vena jugularis verwachsen waren. Ich versuchte die Glandeln zu entfernen, musste aber davon absehen, weil das Herz beim Versuche die Gefässscheide abzulösen still stand (Vagusirritation). Patient starb 3 Monate nach der Operation an starken Blutungen von der Drüsenwunde aus.

Die totale Resektion des Kehlkopfes ist an 5 Patienten ausgeführt. Von diesen ist der eine zuerst thyreotomiert worden; als aber Rezidiv kam, machte ich vor 12 Jahren die Totalresektion. Dieser Patient ist seitdem gesund gewesen.

Der erste Patient wurde 1891 operiert und starb 3 Tage nach der Operation an Pneumonie.

Bei den zwei letzten nahm ich die Operation 1902 und 1904 vor. Sie lebten $1^1/_2$ und 1 Jahr nach der Operation und starben an Drüsen und Oesophagusrezidiven.

Der 5. Patient endlich war ein 53 jähriger Mann mit einer grossen rechtsseitigen Kehlkopfinfiltration, den ich nur ein Mal sah. Er wollte sich nicht operieren lassen, wurde aber bald dazu genötigt in seinem heimatlichen Krankenhause, wo er nach der Entfernung des Kehlkopfes an Pneumonie starb.

Nachdem man auf Glucks Empfehlung so operiert, dass der obere Teil der Trachea nach vorn in die Haut genäht wird, ist die unmittelbare und grösste Gefahr bei der Totalresektion, nämlich die Pneumonie bedeutend verringert, und es kommt selten vor, dass der Patient im Anschluss an den operativen Eingriff stirbt.

Fasse ich die Resultate meiner Erfahrungen auf dem Gebiete des Kehlkopfkrebses zusammen, so sind es folgende:

Der Kehlkopfkrebs ist ein relativ gutartiges Leiden, wenn es frühzeitig erkannt und einer operativen Behandlung unterzogen wird.

Die laryngoskopische Untersuchung in Verbindung mit der mikroskopischen der exzidierten Geschwulst sind die wichtigsten diagnostischen Hülfsmittel.

Ein Kehlkopfkrebs kann in seinem Anfang durch eine Thyreotomie mit einem Resultat entfernt werden, das sowohl in funktioneller als in vitaler Hinsicht als besonders günstig bezeichnet werden muss.

XXIX.

(Aus dem patholog. Institut der Universität Strassburg i. E. Direktor: Prof. Chiari.)

Ueber Knochenbildungen in der Schleimhaut des Kehlkopfs und der Luftröhre.

Von

Prof. Dr. **R. Dreyfuss** (Strassburg i. E.).

Anlässlich eines Falls von primärem Sklerom des Larynx, der Trachea und grossen Bronchien, den Sternberg auf der Salzburger Naturforscherversammlung 1909 vorstellte und bei dem sich auch verknöchernde Ekchondrosen der Trachealschleimhaut vorfanden, die offenkundig als durch den entzündlichen Reiz hervorgerufene Wucherungen des Perichondrium aufzufassen waren, wurde in der anschliessenden Diskussion das Thema der Genese der „idiopathischen" Exostosen, Ekchondrosen und Knochengebilde der Luftwege erörtert. Die Meinungen waren geteilt. Chiari und Askanazy betrachteten diese Gebilde als von dem Perichondrium der Trachealringe ausgehende verknöchernde Ekchondrosen, Aschoff andererseits war der Ansicht, dass die Entstehung dieser Gebilde in der elastischen Längsschicht der Schleimhaut zu suchen sei; sie senden zwar tischfussähnliche Fortsätze in die Tiefe bis zum Knorpel, gingen aber nicht von ihm aus. In gleicher Weise sind die Ansichten geteilt, wenn wir die frühere Literatur überblicken. Auf der einen Seite die Anhänger der selbständigen Genese, wie Wilks, Steudener, Ganghofner, Dennig (Chiari, der in seiner ersten Publikation ebenfalls für die selbständige Genese eintrat, hat sich unterdessen auf Grund Hammers Arbeit aus seinem pathologischen Institut zur andern Ansicht entschieden), auf der andern Seite Eppinger, Hammer, Michaikoff, von Recklinghausen, Rode.

Ich hatte nun Gelegenheit weitere 3 Fälle anatomisch zu untersuchen, die mir Herr Professor Chiari überwies und sie mit den mikroskopischen Präparaten von 5 der 7 Hammerschen Fälle zu vergleichen, die noch in Herrn Professor Chiaris Sammlung sich befanden.

Fall 1. 80jähriger Pfründner. Bronchitis catarrhalis. Pneumonia lobul. bilater. Encephalomalacia vetus cerebelli et lobi occipitalis dextri. Atrophia cerebri. Tuberculosis obsoleta apicum pulmonum. Concretio cordis cum pericardio. Ulcera laryngis e decubito. Osteomata tracheae.

Am hintern Ende des rechten Stimmbandes ein circa $^1/_4$ qcm grosses, seichtes Geschwür, mit etwas verdickten Rändern und gerötetem Grund. (Pachydermie mit Erosion). Am linken Stimmband an derselben Stelle ein gleiches, aber nur halb so grosses Geschwür. In der Schleimhaut des Larynx und zwar auf der linken Seite zirka 1 cm unterhalb des Stimmbandes kleine punktförmige, netzartig angeordnete, weissliche Prominenzen sichtbar, die sich hart anfühlen. Der gleiche Befund in grösserer Ausdehnung in der Mitte der rechten Seitenwand der Trachea, in geringerer in der linken Seitenwand.

Nach genügender Entkalkung ergab die mikroskopische Untersuchung (Serienschnitte) der laryngealen wie der trachealen Partien übereinstimmend gleichmässige Befunde. In der subepithelialen Schicht der Schleimhaut, aber über der Drüsenschicht gelegen, fanden sich zerstreut kleine Knochenplättchen, durchaus flach, keine Fortsätze in die Tiefe sendend, keine Markräume, wohl aber Haverssche Kanäle enthaltend. Gewöhnlich war der Befund ein solcher, dass sie in kontinuierlichem Zusammenhang mit einer elastischen Bindegewebsfaserlage standen, die sich intensiv mit Hämatoxylin Delafield und van Gieson färbte und durch dieses tinktorielle Verhalten sich scharf von dem übrigen Bindegewebe abhob. Nirgends waren Knorpelzellen zu entdecken; überall zeigte sich die flache Knochenplatte direkt in dem stark gefärbten, parallel der Schleimhaut gelagerten Bindegewebe. Ein Zusammenhang mit dem Schildknorpel war weder bei den laryngealen Osteomen, noch ein solcher in der Luftröhre mit den Trachealknorpeln zu konstatieren; auch nirgends zeigten die Knochenplatten nach der Tiefe gehende tischfussartige Fortsätze, wie sie von anderen Autoren beschrieben worden sind. Die Trachealknorpel zeigten völlig normales Verhalten, dem Alter des Obduzierten entsprechend zahlreiche Verknöcherungen. Das Perichondrium war in keiner Weise verdickt.

Da ich in dem vorliegenden Fall Serienschnitte anlegte, so lässt sich ein Uebersehen eines etwa bestandenen Konnexes mit dem Perichondrium der Trachea oder des Larynx völlig ausschliessen.

Ganz anders war der Befund in den 2 folgenden Fällen:

Fall 2. 56jähriger Mann; in der Stadt tot im Bette liegend aufgefunden. Cirrhosis hepatis. Hydrops ascites.

Kehlkopf normal. In der Trachealschleimhaut finden sich, rechts beginnend, 2 cm unterhalb des Ringknorpels und sich auf eine Länge von 5 cm heraberstreckend, in der Seiten- und Vorderwand zahlreiche weisse, und zackige Einlagerungen, die mit den Trachealknorpeln innig zusammenhängen und sich allmählich über die Vorderwand nach der linken Seite der Trachea hinüberziehen, dort an der Vorder- und Seitenwand sich verbreiten und weiter unten auf eine Strecke von 9 cm sichtbar sind. Sie erstrecken sich bis in den linken Hauptbronchus. Gerade in den untern Partien der Luftröhre werden sie immer grösser und erreichen zum Teil Halblinsengrösse. Auf einem Durchschnitt durch mehrere Trachealringe erscheinen letztere infolge dieser Gebilde an einzelnen Stellen bereits mit blossem Auge an dem oberen Rande cystisch aufgetrieben, da offenkundig Hohlräume aus diesen kleinen Gebilden sich in die verknöcherten Trachealringe hineinerstrecken. Die frische Trachea hat eine dunkelrotverfärbte Schleim-

haut (anscheinend durch die Todesursache bedingt), die in 10proz. Formalinalkohol konservierte sieht braun aus und von dem braunen Untergrund heben sich überall die weissen, zum Teil rundlichen Knochengebilde ab, so dass das Ganze an den Anblick einer Mondkarte mit ihren Kratern erinnert. Die mikroskopische Untersuchung verschiedener exzidierter Stücke (Schnitte senkrecht auf den Verlauf der Ringe) ergibt ganz gewaltige Veränderungen, zunächst einmal eine starke Verdickung des Perichondriums der Trachealringe sowohl auf der Schleimhautseite als auch an deren oberen und unteren Rändern; selbst das der Aussenfläche ist entschieden dicker als normal. Dann aber zeigt sich an verschiedenen Schnitten ein breitbasiges Aufsitzen der knorpligen Auswüchse auf den Trachealknorpeln, so dass die perichondrale Faserlage kontinuierlich vom normalen Knorpel herüberzieht über den Auswuchs. Diese Auswüchse sind teils knorplig, speziell an ihrer Basis, aber doch nur in der nächsten Nähe des Perichondriums, teils knöchern mit zahlreichen, bis zu 1 mm im Durchmesser grossen fetthaltigen Markräumen. Dass sich vielfach diese Knochengebilde frei in den Schnitten ohne Zusammenhang mit den Knorpeln finden, ist selbstverständlich, denn da die Gebilde öfters an der Schleimhautfläche breiter sind als an ihrer Ursprungsfläche, so müssen einzelne Schnitte natürlicherweise an der Peripherie der Gebilde dieselben freiliegend darstellen. Verfolgt man aber diese freiliegenden Knochengebilde in der Schnittserie weiter, so ist immer ihr Zusammenhang mit den Trachealknorpeln in einem allerdings zuweilen dünnen Stiel nachweisbar, so dass bei einzelnen Exkreszenzen der Vergleich mit einem Tisch und Tischfuss oder einem Pilz angebracht ist. Die Knochengebilde erstrecken sich bis dicht unter die Schleimhaut, so dass das Epithel der letzteren mit seiner subepithelialen elastischen Schicht den Knochen dicht überzieht und die Drüsenschicht tiefer liegt.

Fall 3. 37jährige Frau. Tuberculosis chron. pulmonum, glandularum lymphaticarum peribronchalium, uteri, tubarum. Ulcera tuberculosa vaginae. Tuberculosis chron. peritonei. Caries tuberculosa columnae vertebralis dorsi cum abscessu frigido. Osteomata tracheae.

Bei näherer Besichtigung der Trachea zeigt sich in derselben, entsprechend den unteren und mittleren Knorpelringen, zumal in der vordern Wand, Knochenbildung an der Innenfläche. Die Trachealringe feinhöckrig aussehend.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt denselben Befund wie Fall 2, nur ist der krankhafte Prozess in viel geringerem Grade ausgebildet. Auch hier ist der Zusammenhang mit den Trachealknorpeln und zwar hauptsächlich an ihren oberen und unteren Randflächen deutlich nachweisbar; auch hier ist es zu grossen Markraumbildungen gekommen.

Auf Grund der von den früheren Autoren geschilderten und auf Grund meiner eigenen Befunde komme ich zu dem Schlusse, dass es ausser den durch entzündliche Prozesse, wie Syphilis und Sklerom, hervorgerufenen noch 2 ganz verschiedene Arten von multiplen Osteombildungen der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut gibt. Die erste Art — mein Fall ist ein Paradigma einer solchen — entsteht in der subepithelialen elastischen Bindegewebsschicht direkt durch Verknöcherung des Bindegewebes. Die Genese ist tinktoriell deutlich nachzuweisen, nirgends findet sich bei dieser Art ein knorpliges Vorstadium, nirgends eine perichondrale Reizung oder Verdickung. Die Trachealringe sind hier durchaus normal. Diese Knochenbildungen sind ganz flach, gewöhnlich klein, dem Auge nur als Stippchen

erkennbar und finden sich — was ich als ein Charakteristikum wohl auffassen muss — sowohl im Larynx wie in der Trachea.

Die zweite Art dagegen geht vom Perichondrium der Trachealknorpel aus. Diese „Osteome“ sind verknöcherte Ekchondrosen. Sie wurden bis jetzt in beweiskräftiger Art nur als von Trachealringen ausgehend beschrieben; sie finden sich nicht im Larynx, jedenfalls nicht in Schildknorpelhöhe.

Zu meiner ersten Art rechne ich die Fälle von Steudener und von Aschoff, von letzterem mit Tracheopathia osteoplastica bezeichnet; denn bei Steudener war nirgends neugebildeter Knorpel und nirgends eine Veränderung der Trachealknorpel zu konstatieren.

Die von Dennig, der keinen Zusammenhang mit den Trachealknorpeln nachweisen konnte, abgebildeten Fälle dagegen scheinen mir durchaus Paradigmen der zweiten Art zu sein. Denn in seiner Abbildung zeigt der Knochen ausgedehnte Markraumbildung. Anscheinend wurden nur vereinzelte Schnitte angelegt, während meines Erachtens Schnittserien nötig sind, wenn solche Fälle beweiskräftig sein sollen.

Die durch Sklerom oder Syphilis erzeugten Perichondritiden des Larynx und der Trachea, die, wie z. B. in den Fällen von Ganghofner, O. Chiari und einigen von Hammer, zu solchen Ekchondrosen und Knochenplatten führen können, liegen auf einem anderen Gebiete; die vorliegende Mitteilung sollte sich nur auf die „idiopathischen“ Fälle beziehen. Ihre Aetiologie ist uns völlig unbekannt; sie finden sich bereits im Alter von 12 Jahren (Rode), werden aber doch erst von den 40er Jahren ab häufiger.

Literaturverzeichnis.

Die Literatur findet sich bei Hammer (Zeitschrift für Heilkunde. Bd. 10. 1889) und Michaikoff (Ueber Knochenbildung usw. Diss. Zürich 1894). Aus späterer Zeit zitiere ich noch:

v. Recklinghausen, Verhandlungen der deutschen pathol. Gesellschaft. Bd. 1. S. 109. 1899.

Rode, Deutsche med. Wochenschr. 1902. Vereinsbeilage S. 14.

Sternberg, Verhdlgn. der Salzburger Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte 1909.

Aschoff, Tracheopathia osteoplastica Verhandlungen der deutsch. pathol. Gesellsch. 1910.

XXX.

(Aus dem Pathologischen Institut der Universität München.)

Einiges über Tonsillitis und ihre Beziehungen zu anderen Erkrankungen.

Von

Dr. **Hans Bachhammer**, Assistent.

Um eine wirksame Bekämpfung infektiöser Erkrankungen zu ermöglichen, ist im Einzelfalle nicht nur die Entdeckung des bakteriellen Erregers und seiner Eigenschaften von Wichtigkeit, sondern ebenso auch die genaue Kenntnis der Eintrittspforten des schädigenden Virus. Vor allem kommen hier die sogenannten kryptogenetischen Infektionen in Betracht, bei denen es im Interesse eines rechtzeitigen prophylaktischen Eingreifens liegt, zu wissen, von welchen primären Entzündungsherden sie unter Umständen ihren Ausgang nehmen können. In der Tat haben heutzutage eingehende klinische Beobachtung und sorgfältigste Sektionstechnik das Gebiet dieser zumeist metastatischen Infektionen wesentlich beschränkt und auch in den unaufgeklärten Fällen dieser Art ist die Annahme eines primären Ausgangspunktes so gesichert, dass der Begriff „kryptogenetisch" nur noch insofern pathologisch-anatomisch aufrecht zu erhalten ist, als er dann das Eingeständnis unserer Unfähigkeit bedeutet, in einem bestimmten Falle eben diesen vorhandenen Ausgangspunkt aufzufinden. Die Rolle, welche für die Entstehung sekundärer Infektionen sowohl die äussere Haut durch infizierte Verletzungen und manche Formen eitriger Entzündung als auch Erkrankungen besonders des weiblichen Genitalsystems, ferner des innern Ohrs, des oberen Respirationsapparates und seiner Nebenhöhlen usw. spielen können, steht ausser Frage; in den letzten Jahren hat sich nun die Aufmerksamkeit mehr und mehr auch einer anderen Stelle zugewandt, nämlich den Tonsillen, die schon von jeher als Lieblingssitz mannigfacher Entzündungen bekannt sind. Während man früher den gewöhnlich ohne alarmierende Folgeerscheinungen verlaufenden Tonsillitiden eine verhältnismässig geringe Bedeutung beilegte, mehrten sich doch allmählich die Fälle, in denen man die verschiedensten sekundären Erkrankungen, insbesondere metastatische Infektionen mit ihnen in Beziehung brachte.

Heutigentags hat die einschlägige Kasuistik bereits einen beträchtlichen Umfang erreicht, und die dabei ausgesprochenen Meinungen haben eine ziemlich lebhafte Diskussion hervorgerufen. Wenn auch eine allseitige Klärung der Frage nicht erzielt werden konnte, so dürfte doch die Auffassung derer berechtigt sein, die die tonsilläre Angina im Hinblick auf ihre möglichen Folgeerscheinungen als eine keineswegs gleichgültige Krankheit betrachten.

Obwohl natürlich nicht davon die Rede sein kann, auf Grund von Sektionsmaterial das Verhältnis der in der überwiegenden Mehrzahl rein lokalen gutartigen Anginen zu den mit Nebenerkrankungen verlaufenden zahlengemäss richtig darzustellen, da ja nur ein kleiner Bruchteil von Anginafällen anatomisch zur Beobachtung gelangt, so sind doch diese letzteren Fälle gerade als diejenigen von Interesse, bei denen durch schwere Komplikationen ein tödliches Ende eintritt. Es kann also die Durchsicht einer grossen Zahl von Sektionen immerhin ein Urteil über die Beziehung der Tonsillitiden zu anderen Krankheiten erlauben; ich möchte deshalb der praktischen Bedeutung dieser Zusammenhänge wegen die seit Anfang 1907 am Münchener pathologischen Institut obduzierten einschlägigen Fälle hier einer kurzen Besprechung unterziehen.

Zunächst sei noch auf die Frage eingegangen, ob denn besondere Momente existieren, die die Tonsillen für Infektionen in so hohem Masse empfänglich machen. Hier zeigt es sich, dass schon grob anatomisch die zahlreichen, sich ziemlich tief ins Tonsillargewebe hineinerstreckenden Krypten und Taschen mit ihrem leicht stagnierenden Inhalt für die Retention und Entwicklung der massenhaft in der Mundhöhle vorkommenden Mikroorganismen die günstigsten Bedingungen bieten. Tatsächlich findet sich auch in nicht entzündeten Tonsillen eine üppige Bakterienflora im Krypteninhalt. Ferner wissen wir durch Stöhrs Untersuchungen, dass der beständige Durchtritt von Lymphozyten durch das Deckepithel der Tonsillen eine Lockerung und Lückenbildung im Epithel zur Folge hat, und auf diese Weise ein Zustand physiologischer Verwundung, wie ihn Landois bezeichnet, hervorgerufen wird, der die Tonsillen zur Ansiedlung und Einwanderung von Mikroorganismen besonders disponiert erscheinen lässt.

Als Hilfsmoment ist dabei noch ein Punkt von Bedeutung, auf den besonders Grober die Aufmerksamkeit lenkt. Er weist darauf hin, dass der physiologische Schluckakt auf mechanischem Wege die Invasion von Keimen in das Parenchym der Tonsillen wesentlich erleichtert. Die Fortbewegung des Bissens aus dem Munde in den Rachen, vor allem durch das Andrängen der Zunge an den Gaumen und die unmittelbar folgende Hebung des hinteren Teiles des Mundbodens ermöglicht, kann naturgemäss nur unter einem beträchtlichen positiven Druck geschehen, der sich auf alle den Weg des Bissens schlauchförmig umgebenden Teile fortsetzen muss. So geraten auch die Tonsillen und ihre Buchten unter einen vorübergehend hohen Druck, der, peripherwärts von der Mundhöhle wirkend,

den bakterienreichen Krypteninhalt gegen die Tiefe drängt und fremde Elemente geradezu in die besprochenen Epithellücken hineinpresst.

Jedenfalls liegt in diesen anatomisch-physiologischen Verhältnissen eine weitgehende Erklärung der Häufigkeit tonsillärer Entzündungen.

Wenn ich nun in folgendem, zum Teil auf anamnestische und klinische Daten gestützt, auf die an unserem Institut in den letzten 3 Jahren beobachteten Fälle von Beziehungen der Tonsillitis zu anderen Erkrankungen näher eingehe, so ist es klar, dass sich aus einem fast nur in Sektionsprotokollen vorliegenden Material, an welchem ausserdem nur zum Teil eine Untersuchung der Halsorgane stattgefunden hat, vor allem wegen der Unmöglichkeit nachträglicher bakteriologischer Untersuchung eigentlich keine absolut zwingenden Beweise werden ableiten lassen. Doch kommt für die Verwertbarkeit unseres Materials wesentlich in Betracht, dass seit geraumer Zeit auf die Veranlassung Professor Rössles hin, dem ich für die Anregung zu dieser Arbeit zu Dank verpflichtet bin, den Tonsillen besondere Aufmerksamkeit geschenkt wurde, dass ferner andere primäre Eingangspforten für die Krankheitserreger nach genauer Beobachtung mit Sicherheit auszuschliessen und die Fälle selbst als zweifellos akute oder chronische Tonsillitiden streng genug ausgewählt sind, um sie im Sinne der erwähnten Beziehungen verwenden zu können.

Was gerade die anatomische Diagnose der chronischen Tonsillitis betrifft, so scheinen über diesen Punkt die bestehenden Anschauungen keine durchaus einheitlichen zu sein; deshalb seien noch in Kürze einige Gesichtspunkte berührt, nach denen die Diagnose einer abgelaufenen oder chronischen Tonsillitis wohl mit Recht gestellt werden darf. Es handelt sich hier im wesentlichen um genau die gleichen Momente wie bei chronischen Entzündungen an anderen Orten, nämlich um Untergang spezifischen, hier also lymphoiden Gewebes mit Bindegewebswucherung und Narbenbildung. Dazu kommt bei den Tonsillen oft eine Pigmentierung, die aber an sich durchaus nicht als sicheres Zeichen für vorhanden gewesene Entzündung angesehen werden darf. Auch nach den Untersuchungen von M. B. Schmidt, der den Tonsillen und anderen lymphatischen Apparaten in vivo eine gesetzmässige hämolytische Funktion mit Pigmentierung besonders im Verlaufe allgemeiner Infektionskrankheiten zugeschrieben hat, ohne allerdings einen sicheren Beweis gegen die mögliche Entstehung dieser Verfärbungen aus entzündlichen Hämorrhagien zu erbringen, wird man Fälle mit reiner Pigmentierung der Tonsillen nicht mehr zu den chronischen Tonsillitiden rechnen dürfen. Finden sich jedoch die schiefrigen Herde nur in einer Tonsille, als Resultat eines lokalen, keines allgemeinen Vorgangs, und wie so häufig in der Umgebung alter eitriger Pfröpfe oder narbig-schwieliger Stellen, so sprechen diese Befunde mit Sicherheit für abgelaufene chronische Entzündungen. Mandelpfröpfe allein, soferne sie nicht sicher eitrig sind, dürfen pathologisch-anatomisch nur mit Vorsicht als Zeichen einer Tonsillitis aufgefasst werden, denn gerade am Ende schwerer Erkrankungen und in der Agone begünstigt das

mangelhafte Schluckvermögen der Kranken die Ablagerung und Ansammlung reichlichen Inhalts in den Krypten. Gerade das Vorhandensein von Bindegewebswucherung und Schwielenbildung in der Tonsille, also von produktiven Veränderungen, bietet aber eine wesentliche Stütze der Diagnose. Sehr häufig zeigt sich dabei eine bindegewebige Fixation, der normalerweise leicht verschieblichen Tonsille gegen ihre Unterlage, und nicht selten gehen die narbigen Einstrahlungen, wie ich an zahlreichen Schnitten in verschiedenen Fällen mikroskopisch feststellen konnte, so nahe unter das Deckepithel, dass ein Zweifel über ihre Lage an Stelle früher vorhandenen lymphatischen Gewebes und damit über ihre entzündliche Genese nicht mehr bestehen kann. Uebrigens verlieren auch derartige narbig abgeheilte Tonsillitiden deswegen nicht ihre Bedeutung für die Entstehung von Nebenerkrankungen; es kann ja eine sekundäre, von den Tonsillen aus hervorgerufene lokale Infektion oder toxische Reizung mit ihren Erscheinungen noch unverkennbar fortbestehen, während der primäre Prozess an den Tonsillen schon früher unter bindegewebiger Proliferation abgelaufen ist.

Ich lasse nun die einzelnen Fälle chronologisch in tabellarischer Anordnung folgen:

Lfd. Nr.	Protokoll-Nr.	Geschlecht und Alter	Tonsillarbefund	Sekundär bedingte Erkrankungen
1	156/07.	Mann, 37 Jahre.	Alte eitrige Tonsillitis: In d. Tonsillen eitrige Pfröpfe, keine Schwellung.	Sepsis: Ulzeröse Endokarditis: abszedierende Nephritis, paranephraler Abszess.
2	158/07.	Mann, 54 Jahre.	Eitrige Tonsillitis: Rechte Tonsille gross, weich, entleert viel dünnflüssigen, rahmigen Eiter, linke klein, schiefrig, geschrumpft.	Sepsis: Weicher Milztumor.
3	289/07.	Mädchen, 5 Jahre.	Tonsillarabszess. Beide Tonsillen gross, missfarben, in der rechten ein Eiterherd.	Eitrige Pleuritis, Peritonitis, trübe Schwellung der Nieren. Halslymphknoten gross, markig.
4	493/07.	Mann, 40 Jahre.	In der Tiefe beider Tonsillen Eiter. Umgebung gerötet.	Sepsis: Verruköse Endokarditis, kleinste Nierenabszesse. Hals- und bronchiale Lymphknoten feucht geschwellt.
5	675/07.	Mädchen, 7 1/2 Jahre.	Tonsillen gross, in den Krypten Eiter. Besonders rechts in der Tiefe bräunlich gelbliche flüssige Massen.	Septikopyämie: Thrombotische Endokarditis der Trikuspidalis, meningeale Blutungen, Pyarthros der Kniegelenke. Parenchymatöse Nierendegeneration.

Lfd. Nr.	Protokoll-Nr.	Geschlecht und Alter	Tonsillarbefund	Sekundär bedingte Erkrankungen
6	735/07.	Knabe, 11½ Jahre.	Tonsillen vergrössert, schmutzig graugelb, schiefrig. Krypten enthalten reichlich dicken alten Eiter.	Multiple Lungenabszesse. Eitrige Pleuritis, Perikarditis, frische Nephritis. Hals-, tracheale und bronchiale Lymphknoten gross, feucht.
7	814/07.	Mann, 25 Jahre.	Gangräneszierende Tonsillitis.	Sepsis: Verruköse Endokarditis.
8	866/07.	Mann, 46 Jahre.	Eitrige Phlegmone hinter der linken Tonsille.	Sepsis: Metastatische Lungenabszesse, doppelseitiges Pleuraempyem, Perikarditis etc.
9	897/07.	Mann, 41 Jahre.	Tonsillen stark geschwollen, schiefrig, graurot. feucht, quellend.	Appendizitis: Perforationsperitonitis, operativer Defekt der Appendix.
10	928/07.	Mann, 41 Jahre,	Rechte Tonsille vorspringend, geschwollen, gross, Abszess in der Tiefe. Eiterung und Abszedierung der umgebenden Muskeln.	Sepsis: Eitrige Parotitis, rechts, akute hämorrhagische Nephritis. Obere Halslymphknoten vergrössert.
11	994/07.	Mädchen, 7 Jahre.	Gangrän der Tonsille: linke Tonsille und Umgebung missfarben, Tonsille fast fehlend, Gewebe stinkend, zunderartig. In der rechten Tonsille schwärzliche Narben.	Konfluierende Pneumonie. Pleuritis. Trübe Schwellung der Nieren. Lymphknoten des Mundbodens, Halses, bronchiale und mediastinale geschwellt, sehr feucht, graurot.
12	25/08.	Mann, 20 Jahre.	Eitrige Tonsillitis: Tonsillen gross, enthalten Eiterpfröpfe. Umgebung gerötet.	Rezidivierende Appendizitis. Operativer Defekt der Appendix. Ikterus.
13	99/08.	Mann, 19 Jahre.	Abgelaufene Angina: rechte Tonsille gross, enthält reichliche eitrige Pfröpfe.	Sepsis: Linksseitiger Lungenabzess, eitrige Pleuritis, Ikterus, Hals- und Bronchiallymphknoten gerötet, geschwollen.
14	297/08.	Mädchen, 10 Jahre,	Eitrige Tonsillitis: Tonsillen sehr gross, auf Druck reichlich schmutziggrüngelblicher Eiter.	Appendizitis. Operativer Defekt d. Wurms. Coecaler Abszess, fibrinöse Peritonitis.
15	489/08.	Mann, 31 Jahre.	Tonsillen gross, vorstehend, mit Narben und schiefrigen Flecken.	Chronische ulzeröse und verruköse Endokarditis der Aortaklappen.
16	839/08.	Knabe, 8 Jahre,	Tonsillen gross, eitrig infiltriert, schiefrig; im rechten Gaumenbogen eine Inzision.	Pyämie; eitrige Epipharyngitis, akute hämorrhagische Keilbeinhöhlenentzündung, eitrige Pachyleptomeningitis, eitrige Phlegmone der Augenhöhle, metastatische Lungen- und Nierenabszesse, Halslymphknoten stark geschwellt, gelbrot.

Lfd. Nr.	Protokoll-Nr.	Geschlecht und Alter	Tonsillarbefund	Sekundär bedingte Erkrankungen
17	854/08.	Mann, 41 Jahre.	Vereiterung der linken Tonsille.	Gangräneszierende Appendizitis. Eitrige Thrombophlebitis der Pfortader und coecalen Venenäste. Eitrige Peritonitis, operativer Defekt der Appendix. Akute Nierendegeneration.
18	931/08.	Frau, 60 Jahre.	Alter Tonsillarabszess in der rechten Tonsille.	Abgelaufene Appendizitis mit narbiger Stenose der Appendix. Chronische eitrige Hepatis mit frischem Leberabszess. Chronische Nephritis.
19	975/08.	Knabe, 13 Jahre.	Alte Tonsillitis; linke Tonsille narbig und schiefrig, rechte desgleichen, entleert ältere gelbe Pfröpfe.	Pyämie: Osteomyelitis, Lungenabszesse, Herz- und Nierenabszesse.
20	1117/08.	Mann, 17 Jahre.	Chronische Tonsillitis: Tonsillen sehr gross, weit vorstehend, in den Krypten reichlich gelber Inhalt, in der Tiefe beiderseits Eiterhöhlen.	Chronische rheumatische Endokarditis d. Aortenklappen und Mitralis. Obliteration des Herzbeutels, alter subepikardialer Abszess, Polyserositis. Interstitielle Myokarditis.
21	63/09.	Knabe, 5 Jahre.	Tonsillitis follicularis: Tonsillen fast haselnussgross, blaurot, feucht, enthalten Eiterpfröpfe.	Perforative Apendizitis. Operativer Defekt der Appendix, eitrige Peritonitis.
22	235/09.	Frau, 49 Jahre.	Residuen von Tonsillitis. Tonsillen geschrumpft, enthalten deutliche Narben.	Chronische verruköse rezidivierende Endokarditis der Trikuspidalis, Mitralis und Aortenklappen. Schleichende rheumatische Myokarditis, chronische parenchymatöse Nierendegeneration.
23	288/09.	Mädchen, 5 Jahre.	Lakunäre Angina: Tonsillen geschwellt, aus den Lakunen reichlich Eiter auspressbar.	Appendizitis, operativer Defekt der Appendix.
24	492/09.	Mann, 36 Jahre.	Chronische und subakute Tonsillitis: Tonsillen stark zerklüftet, in den Buchten zahlreiche eitrige Pfröpfe, frische eitrige Beläge, in der Tiefe alte schiefrige Narben beiderseits.	Appendizitis, retrocoecaler Abszess, operativer Defekt der Appendix.

Lfd. Nr.	Protokoll-Nr.	Geschlecht und Alter	Tonsillarbefund	Sekundär bedingte Erkrankungen
25	578/09.	Mann, 45 Jahre.	Residuen von beiderseitiger Tonsillitis: In den Tonsillen alte Pfröpfe, links eine Narbe. Gaumenbogen ödematös.	Chronische interstitielle Nephritis ohne Schrumpfung.
26	717/09.	Mann, 31 Jahre.	Chronische Tonsillitis: beide Tonsillen narbig, schiefrig induriert, rechts eine Höhle mit weisslichem, flüssigem Inhalt.	Floride, chronische interstitielle Nephritis.
27	719/09.	Mann, 16 Jahre.	Tonsillitis: Tonsillen enthalten reichlich Eiterpfröpfe, Gewebe schmutzig zerklüftet.	Appendicitis perforativa, eitrige Peritonitis, operativer Defekt der Appendix.
28	725/09.	Mann, 18 Jahre.	Starke chronische Tonsillitis: In der rechten Tonsille ein grosser Abszess, ein zweiter nahe der Basis. Linke Tonsille zeigt schiefrige Narben mit trocknen fast bröckligen Eitermassen.	Chronische parenchymatöse Nephritis. Lymphangitis und Lymphadenitis cervicalis.
29	788/09.	Knabe, 5 1/2 Jahre.	Tonsillitis: Tonsillen beiderseits ziemlich gross, in den tiefen Taschen graugelbe Massen. Umgebung der linken Tonsille gerötet.	Tetanus.
30	815/09.	Mann, 30 Jahre.	Alte Tonsillitis: Tonsillen gross, grauschiefrig, in den Krypten reichliche Pfröpfe.	Chronische parenchymatöse Nephritis. Halslymphknoten und Halsgewebe ödematös.
31	874/09.	Frau, 39 Jahre.	Alter Tonsillarabszess rechts.	Rekurrierende fibröse, verruköse Endokarditis der Mitralis, subchronische interstitielle und parenchymatöse Nephritis.
32	904/09.	Frau, 28 Jahre.	In beiden Tonsillen alte erbsengrosse Abszesse mit eingedicktem Eiter.	Subchronische, verruköse Endokarditis der Mitralis.
33	1024/09.	Knabe, 13 Jahre.	In den Tonsillen alte, krümlige, gelbe Pfröpfe, bei schiefriger Verfärbung des Gewebes.	Chronische rezidivierende, ulzerierende Endokarditis der Mitralis mit polypöser Thrombenbildung, subakute, verruköse der Aorta und Trikuspidalis, chronische, rheumatische Myokarditis, alte Perikarditis, thrombotischer Hirnabszess, chronische Nephritis. Tracheale Lymphknoten stark geschwellt, feucht, gerötet, auch d. bronchialen.

Lfd. Nr.	Protokoll-Nr.	Geschlecht und Alter	Tonsillarbefund	Sekundär bedingte Erkrankungen
34	1089/09.	Mädchen, 6 Jahre.	Akute lakunäre Tonsillitis: Tonsillen gross, auf dem Schnitt sehr saftreich, mit gelben Pfröpfen.	Akute Appendizitis, eitrige Peritonitis, operativer Defekt des Wurms.
35	42/10.	Frau, 19 Jahre.	Abgelaufene Pharyngitis, alte Tonsillitis: Tonsillen feucht, wenig vergrössert, enthalten ältere Pfröpfe in den Krypten.	Sepsis: Metastatische, eitrige Pleuritis links und Peritonitis, geringe Endometritis. Tiefe zervikale und Bifurkationslymphknoten, stark geschwellt, dunkelrot.
36	84/10.	Mann, 22 Jahre.	Akute (rezidivierende) Tonsillitis und Pharyngitis: Tonsillen dunkelrot, feucht, reichliche, nicht sicher eitrige Pfröpfe in den Krypten, in der Tiefe deutliche Schwielen.	Fibröse, rekurrierende, verruköse Endokarditis, der Aortenklappen u. Mitralis. Rheumatische Myokarditis, chronische obliterierende Perikarditis. Tracheale Bifurkations- und bronchiale Lymphknoten vergrössert, feucht, dunkelrot.
37	122/10.	Mann, 33 Jahre.	Abklingende Tonsillitis: Tonsillen gross, dunkelrot, feucht. Die rechte von schmutzig grauweisslichen Streifen durchsetzt. Zungengrund und Gaumenbögen dunkelrot, feucht.	Sepsis: Retropharyngeale u. retroösophageale Phlegmone, eitrige Pleuritis rechts.

Ein Ueberblick über die angeführten Fälle zeigt, dass die Beziehungen, die sich zwischen primären entzündlichen Prozessen an den Tonsillen und sekundären Folgeerscheinungen herstellen lassen, ziemlich vielseitige sind. Den verhältnismässig breitesten Raum beansprucht die Komplikation von tonsillärer Angina mit Septikopyämie und ihren abgeschwächten Formen, wobei allerdings betont werden muss, dass eine scharfe Scheidung zwischen septisch-pyämischen Allgemeinzuständen und isolierten metastatischen Entzündungen nicht immer möglich ist.

Die Veränderungen an den Tonsillen sind in den Fällen konsekutiver Septikopyämie — es gilt dies übrigens auch für andere sekundäre Erkrankungen — durchaus nicht einheitlich und nicht stets etwa derart, dass sie schon klinisch mit Sicherheit auf die drohende Gefahr hinweisen würden. Naheliegend ist natürlich, dass schwere lokale Tonsillitiden, insbesondere dann, wenn sie auf die Nachbarschaft übergreifen, am ehesten zu gefährlicher septischer Allgemeininfektion führen können. So bot Fall 7 (gangräneszierende Tonsillitis) die verschiedensten septischen Befunde, ebenso der nächste Fall (eitrige retrotonsilläre Phlegmone), bei dem besonders metastatische Lungenabszesse, Pleuraempyem und Perikarditis her-

vorzuheben sind. Noch schwerere kontinuierlich fortschreitende Veränderungen zeigte Fall 10, bei dem, ausgehend von einem grossen tonsillären Abszess, sich die Eiterung auf die umgebenden Muskeln, vor allem den rechten Hyoglossus erstreckte, und von da die rechte Parotis zu totaler puriformer Einschmelzung brachte; eine schwere hämorrhagische Nephritis vervollständigte das septische Bild. In ähnlicher Weise führte in Fall 16 eine eitrige Tonsillitis mit Gaumenbogenphlegmone, auf die Nachbargebiete übergreifend, zu eitriger Epipharyngitis, hämorrhagischer Keilbeinhöhlenentzündung und weiterhin zu akuter Pachyleptomeningitis und Orbitalphlegmone, daneben fanden sich pyämische Abszesse in Lungen nnd Nieren. Schliesslich verdient noch ein Fall von postanginösem septischem Retropharyngealabszess (No. 37) besonders deshalb hervorgehoben zu werden, weil gerade diese Folgeerkrankung der Tonsillitis dadurch zu den gefährlichsten gehört, dass sie sehr leicht zu absteigender eitriger Mediastinitis und Pleuritis, das letztere auch in unserem Fall, führen kann. Die Infektion von einer entzündeten Tonsille aus ist um so leichter möglich, als nach Most und Bartels ein dichtes lymphatisches Anastomosennetz den Rachenring und Pharynx umspinnt und auf diesem Wege eine Miterkrankung der retropharyngealen Lymphknoten mit eventueller Vereiterung und einem Weitergreifen des Prozesses auf das Gewebe hinter dem Pharynx unschwer denkbar ist. Uebrigens können nach Treitels und Metzners Beobachtungen auch chronische Mandelabszesse mit klinisch intakter tonsillärer Oberfläche dabei eine Rolle spielen.

Diesen in ihrer Entwicklung ziemlich klar liegenden anatomischen Bildern, wobei ausgedehnte eitrige Prozesse die jedenfalls hämatogene Allgemeininfektion wesentlich erleichterten, stehen indes sichere Septikopyämien nach verhältnismässig unbedeutenden, zum Teil sogar chronischen Tonsillaranginen gegenüber. Ohne Zweifel geben Fälle, wie z. B. 1, 2, 4. 5 und 13 zu der Frage Anlass, warum denn gerade hier ein zwar eitriger, aber durchaus lokalisierter Prozess an den Tonsillen nicht wie in der grössten Mehrzahl der Fälle zur Heilung kam, sondern zu letaler Septikopyämie führen musste. Vielleicht darf darauf verwiesen werden, dass vorübergehende Bakteriämien, wie schon Kretz betont, bei Anginen gar nicht zu den Seltenheiten zu gehören scheinen. Ausserdem wird vor allem dann, wenn eine gelegentliche akute katarrhalische, vielleicht klinisch kaum beachtete Mandelaffektion neben den älteren chronischen Prozessen auftritt, worauf schon Treitel hingewiesen hat, durch die entzündliche Durchfeuchtung und Hyperämie des Gewebes ein latenter Eiterherd wiederum in Bewegung gesetzt und der bakterielle Einbruch in die Zirkulation erst recht begünstigt.

Ferner spielen für die Entstehung septikopyämischer Allgemeininfektion dispositionelle und örtliche Verhältnisse eine unleugbare Rolle wie gerade Fall 35 zur Evidenz beweist. Eine unter normalen Umständen wahrscheinlich ungefährliche akute Angina mit Pharyngitis, die kurz vor einem Partus aufgetreten war, führte bei einer durch Schwangerschaft und Geburt

in ihrer Widerstandskraft geschwächten Frau zu Septikopyämie mit eitriger Pleuritis, Peritonitis und geringer eitriger Endometritis. Die bei der Autopsie feststellbare abklingende Tonsillitis konnte auch anatomisch besonders auf Grund der entzündlichen Schwellung der zervikalen, trachealen und Bifurkations-Lymphknoten als primäre Affektion angesehen werden, während die übrigen Erscheinungen, insbesondere die Endometritis, als rein sekundär aufzufassen waren. Wären auch die endometritischen Veränderungen bedeutend schwerere gewesen, so spräche dies nicht gegen den geäusserten Zusammenhang; denn keine andere Stelle als die an Gerinnselmassen so reiche puerperale Uterusinnenfläche kann einen trefflicheren Nährboden für die Weiterentwicklung solcher Mikroben bieten, die von anderen Orten aus in den Kreislauf eingebrochen sind. Klinisch kann dann, besonders wenn die tonsillären Erscheinungen abgelaufen sind, das sekundär infizierte Endometrium als Ausgangspunkt der Septikopyämie imponieren, auch ohne dass, wie in dem interessanten Falle Merkels, eine manuelle Untersuchung der inneren Genitalien stattgefunden hat.

Eine ähnliche örtliche Disposition scheint auch in den Fällen in Betracht zu kommen, in denen Osteomyelitis bei dem Fehlen sonstiger primärer infektiöser Herde auf gleichzeitige Tonsillitis zurückgeführt werden muss. Gelingt es dabei auch mitunter, ein Knochentrauma festzustellen, sei es in Form einer Kontusion oder einer Fraktur, wie Buschke besonders an einem der von ihm veröffentlichten Fälle klar darlegen konnte, so dürfte doch auch die oben erwähnte Osteomyelitis mit allgemeiner Pyämie (No. 19) trotz des Fehlens verwertbarer anamnestischer Daten ähnlich zu erklären sein. Wenn man an die verhältnismässig leichte experimentelle Erzeugung von Fettembolien denkt, die doch nur durch Zerreissen von Knochenmarksvenen ermöglicht werden, so darf man auch nach kleinen, vielleicht unbemerkten Traumen gegen den Knochen Hämorrhagien erwarten, die dann analog den im puerperalen Uterus liegenden Koagula als günstige Nährböden auch bei geringfügigen tonsillären Bakteriämien zu metastatischen Eiterungen führen. Das Vorkommen von Osteomyelitis als gelegentliche Folgeerscheinung anginöser Affektionen wird übrigens auch von Kraske, Ponfick und Kretz erwähnt.

Streng genommen müssten bei der Besprechung postanginöser Septikämien auch die sozusagen spezifischen Tonsillitiden, wie z. B. bei Diphtherie und Scharlach berücksichtigt werden, die sich gelegentlich mit septischen Erscheinungen kombinieren. Indessen ist die Frage, inwieweit es sich dabei um wirklich spezifische oder um sekundäre Mischinfektionen handelt, noch zu ungenügend geklärt, sodass diese Fälle kaum mehr dem Rahmen unseres Themas angehören, das sich ja auf die gewöhnlichen Formen der Tonsillitis beschränkt.

Dagegen soll auf den mit den Tonsillen anscheinend in enger Beziehung stehenden akuten Gelenkrheumatismus gleich an nächster Stelle eingegangen werden, da dieser sehr oft ein klinisch wie anatomisch der Sepsis ähnliches Bild hervorruft, und auch die modernen Anschauungen,

vor allem beeinflusst durch Singers Untersuchungen, mehr und mehr dahingehen, dass es sich dabei um eine Art von abgeschwächter Sepsis handeln müsse.

Es wird der Gelenkrheumatismus wohl die erste Erkrankung gewesen sein, die man als Folgeerscheinung von Mandelaffektionen zu erklären suchte und so hat sich auch eine äusserst umfangreiche Literatur für und wieder diese Frage angesammelt. Gibt es auch genug Fälle von Polyarthritis, bei denen klinisch von einer wahrnehmbaren Beteiligung der Rachenorgane nicht die Rede ist, so lassen doch zahlreiche einwandfreie Veröffentlichungen keinen Zweifel über das tatsächliche Vorhandensein von Beziehungen zu entzündlichen Affektionen des Rachenrings. Vielleicht müssten auch die anscheinend vollkommen selbständigen Polyarthritiden eine wesentliche Einschränkung in diesem Sinne erfahren, wenn man bedenkt, wie oft leichte anginöse Erscheinungen und chronische, besonders lakunäre Entzündungen unbeachtet bleiben. Gürich schreibt gerade der letzteren Form, die er als Angina fossularis bezeichnet, eine besondere Neigung zu, die Infektionen mit Gelenkrheumatismus zu vermitteln. Er nimmt an, dass der Erreger bei seinem Eintritt in den Körper eine Mandelentzündung hervorruft, dann auch nach Verschwinden der akuten Erscheinungen in den Fossulis und ihren Pfröpfen virulent aufgespeichert bleibt uud von diesen Depots aus, vielleicht unter vorübergehendem Akutwerden der chronischen fossulären Entzündung, wieder von Zeit zu Zeit in den Körper einbreche und so zu Rezidiven Veranlassung gebe. Seine therapeutischen Erfolge durch Entfernung der Pfröpfe und Curettement der Tonsillen sprechen zweifellos zu Gunsten seiner Annahme.

Was das Auftreten von Rezidiven des akuten Gelenkrheumatismus betrifft, so lässt es sich in der Tat durch ein Aufflackern der chronischen fossulären Entzündung mit verstärkter konsekutiver Allgemeininfektion wohl erklären; indessen brauchen die Rezidive durchaus nicht immer ihren Ausgang von den Tonsillen zu nehmen, denn es kann eine Tonsillaraffektion auch anatomisch vollkommen abgeheilt sein, dagegen, wie so oft, eine schleichende Endokarditis bestehen, die dann ihrerseits als ein latenter Infektionsherd durch gelegentliche Exazerbationen von neuem den rheumatischen Giftstoff in Umlauf setzt.

In den wenig zahlreichen an unserem Institut während der letzten Jahre beobachteten Fällen (15, 20, 22, 33, 36), die sich auf tonsilläre Entzündungen beziehen liessen und bei denen auch in der Mehrzahl anamnestisch und klinisch Anginen festgestellt waren, sind die Veränderungen an den Tonsillen meist ähnlich der fossulären Angina, wie sie Gürich als die klinisch überwiegende Form beschreibt. Allerdings sind auch Tonsillarbefunde darunter, die auf Grund starker narbiger und schiefriger Veränderungen als abgeheilte Tonsillitiden zu betrachten sind und also keinen Schluss auf die einstige Form der Mandelentzündung gestatten. Das anatomische Gesamtbild wird durchwegs, besonders hochgradig in Fall 16 und 35 durch eine rezidivierende, oft ulzeröse Endokarditis einer

oder mehrerer Herzklappen beherrscht, zum Teil vereint mit chronischen Perikarditiden und mikroskopisch gesicherten rheumatischen Entzündungen des Myokards. Diese Beschränkung der wesentlichen entzündlichen Befunde auf das Herz und die serösen Häute, ferner das Fehlen von Gelenkempyemen und anderen Eiterungen ermöglichen in unsereren Fällen eine deutliche Angrenzung gegen septikopyämische Zustände, ein gelegentlich gefundener Hinabszess (Fall 33) ist als embolisch von ausgedehnter thrombotischer ulzeröser Endokarditis aus aufzufassen.

Während es sich bei diesen Fällen schon entweder anamnestisch oder klinisch um akuten resp. rezidivierenden Gelenkrheumatismus handelte, stehen uns bei zwei weiteren (31, 32) nur die Befunde einer rekurrierenden Endokarditis zur Verfügung, die ohne das Bestehen gleichzeitiger tonsillärer Eiterherde wohl als kryptogenetisch hätten erklärt werden müssen. Anatomisch bieten beide Fälle das Bild älterer chronischer endokarditischer Prozesse mit rekurrierenden frischen Nachschüben, wie es auch für endokarditische Rezidive bei Polyarthritis charakteristisch ist; in den Tonsillen finden sich grosse und kleine Abzsesse. Es muss entschieden als berechtigt gelten, diese Komplikation in eine Gruppe mit dem Gelenkrheumatismus zu rechnen. Denn viele sehen in ihr geradezu ein Aequivalent der Polyarthritis, und ohne Zweifel kommen Uebergänge zwischen Endokarditiden mit geringen Gelenkerscheinungen und dem wirklichen so häufig mit Endokarditis verlaufendem Gelenkrheumatismus vor. Vielleicht darf man so weit gehen, die Endokarditis als erste Stufe einer Stufenleiter Endokarditis-Gelenkrheumatismus-Septikopyämie aufzufassen, denn jedenfalls sind Entzündungen der Herzklappen, soweit mykotisch, nur durch eine wenn auch leichte Bakteriämie denkbar. Besonders Röger und Packard haben auf den Zusammenhang zwischen Endokarditis und Angina hingewiesen. Röger konnte etwa in 8 pCt. seiner Anginafälle bleibende Herzfehler konstatieren, Packard glaubt die postanginöse Endokarditis als ein selbständiges Krankheitsbild abgrenzen zu können, wiewohl er selbst auf die nahen Uebergänge zu rheumatischen Herzaffektionen zu sprechen kommt. Jedenfalls bekennt er sich darin zu neueren Anschauungen, wenn er die vorausgehende Angina als nicht zur „rheumatischen Serie“ gehörig betrachtet; denn es scheint sich die Frage, ob die bei Polyarthritis und den ihr nahestehenden Erkrankungen vorkommende Tonsillitis als spezifische, sogenannte rheumatische bezeichnet werden muss, oder ob jede gewöhnliche Form chronischer oder akuter Tonsillitiden der Ausgangspunkt werden kann, mehr in dieser letzten Richtung zu entscheiden.

Von Jessen wird weiterhin besonders das Auftreten von Lungenveränderungen im Verlaufe septischer Anginen betont und sehr instruktives klinisches und anatomisches Material zur Sprache gebracht. Während in unseren Fällen sekundärer Septikopyämie diese Lokalisation eine untergeordnete Rolle spielt, konnten dagegen mehrmals metastatische Entzündungen in den Lungen und den grossen serösen Höhlen beobachtet werden, ohne dass allgemeine Sepsis vorgelegen hätte. Fall 3 hatte

klinisch das Bild einer Appendizitis geboten, bei der Operation jedoch fand sich zwar eitrige Peritonitis aber keine besondere Veränderung an der Appendix, auch bei mikroskopischer Untersuchung. Erst die Autopsie erklärte die bis dahin kryptogenetische Peritonitis von eitriger abszedierender Tonsillitis aus, übergeleitet durch eine eitrige Pleuritis. Bei den Fällen 6 und 11 beschränkten sich die metastatischen Erscheinungen ausschliesslich auf die Brusthöhle in Form von multiplen Lungenabszessen, Pneumonien, Pleuritis und Perikarditis.

Diese auffallend begrenzte Lokalisation der sekundären Entzündungen kann ihre Erklärung in der Verschiedenheit der Infektionswege finden, die von den Tonsillen aus gerade zu den thorakalen Organen zu Gebote stehen. Einmal kann die Infektion auf dem direkten Wege des Respirationskanales, also durch Larynx und Tracheobronchialbaum Zugang zu den Lungen finden, in Form pneumonischer Infiltrate oder abszedirender Herde eine Pleuritis hervorrufen und auch die anderen mit dem Brustfellraum in enger Verbindung stehenden grösseren serösen Höhlen in Mitleidenschaft ziehen: für diesen Modus muss besonders das gleichzeitige Bestehen einer Bronchitis sprechen. Sodann kommt zweifellos ein zweiter Weg gerade für die Infektion der Brustorgane in Betracht, nämlich die mit den Tonsillen in Verbindung stehenden Lymphbahnen.

Bis vor nicht langer Zeit war die Kenntnis des lymphatischen Systems an Kopf und Hals, insbesondere des Zusammenhangs der einzelnen Gebiete unter einander verhältnismässig oberflächlich, erst die Arbeiten Mosts und anderer Autoren in den letzten Jahren haben auch in dieser Hinsicht mehr Klarheit gebracht, ohne dass allerdings die Nomenklatur der verschiedenen lymphatischen Bezirke einheitlicher geworden wäre. Nach den Untersuchungen Beitzkes und neuerdings Bartels' kommen als regionäre Lymphknoten in den Abflusswegen der tonsillären Lymphe zunächst die seitlichen Lgl. retropharyngeales und die oberen tiefen Lgl. cervicales am Unterkieferwinkel nahe dem M. digastricus in Betracht, in die sich die Lymphe vom Kopf und fast sämtlichen oberen Halsteilen mit Einschluss der Regio occipitalis ergiesst. Von dort wendet sich der Lymphstrom den unteren tiefen Lgl. cervicales (supraclaviculares) nahe der Pleurakuppe zu, die ausserdem noch in das Abflussgebiet der unteren Halsorgane eingeschaltet sind und, wie besonders Beitzke zeigte, auch einen Teil der tracheobronchialen Lymphe auf dem Umwege über die paratrachealen, paraoesophagealen und an der Anonyma gelegenen Lymphknoten erhalten. Eine unmittelbare Verbindung zwischen Tonsillen und dem oberen Brustraum scheint nicht zu bestehen, doch können durch retrograden Transport Infektionskeime aus den Lgl. supraclaviculares besonders bei Bestehen gleichzeitiger entzündlicher Lymphknotenschwellung entgegen der Stromrichtung zu den thorakalen Organen gelangen. Von besonderem Interesse sind Grobers wenig ältere Versuche, da sie die Bedeutung eines speziellen lymphatischen Bezirkes für die Infektion der Pleura hervorheben. Seine experimentellen Tuscheinjektionen in tierische Tonsillen ergaben reichlichste,

meist schon makroskopisch sichtbare Tuscheanhäufungen in den Kieferwinkellymphknoten, den Lgl. pharyngeales, den paratrachealen und paraösophagealen Lymphgefässen; bei wiederholten Injektionen gelangte Tusche zum Teil auf dem Wege der lymphatischen Hauptstämme ins venöse System, zum Teil in retrograder Ausbreitung zu den Lymphknoten an der Thoraxapertur und zu denjenigen auf den Pleurakuppen, die wohl als zu den Lgl. supraclaviculares und oberen tracheobronchiales gehörig betrachtet werden dürfen. Von hier aus konnte sogar durch Vermittlung feinster Lymphkanäle eine Verbreitung der Tuschekörnchen auf der Pleurainnenfläche beobachtet werden und selbst weit entfernt gelegene lymphatische Bezirke wie die occipitalen Lymphknoten zeigten sich in diesen Fällen mehr oder weniger mit Tusche infiltriert.

Die in dieser Weise festgestellte indirekte Kommunikation zwischen Tonsillen und Pleuraraum auf dem Lymphwege mag auch in den vorhin erwähnten Fällen eine Rolle gespielt haben, wenn wir die dabei anatomisch beobachtete absteigende lymphadenitische Schwellung der zervikalen, trachealen und oberen bronchomediastinalen Lymphknoten (in Fall 11 allerdings mit Verkäsung kombiniert) im Sinne der Ausbreitung der Infektion nach Grober auffassen. Es wäre dann umgekehrt ein Uebergreifen der zunächst entstehenden pleuralen Entzündung, weiterhin auf das Lungengewebe, die Perikardial- oder Peritonealhöhle anzunehmen. Ueberhaupt stehen anscheinend die durch Lymphgefässe reichlich drainierten Tonsillen in engeren Beziehungen zum Lymphsystem als zum Blutgefässsystem. Man denke nur an die so häufigen regionären und weitergreifenden Lymphknotenschwellungen bei Tonsillitiden. Auch die zu allgemeiner Septikopyämie führenden Bakterieneinbrüche ins Blut lassen sich wohl so erklären, dass die Mikroorganismen in den Lymphstrom aufgenommen und dann erst mit ihm durch den Truncus jugularis in den kleinen Kreislauf transportiert werden, in dem sie zunächst wiederum in den Lungen sich ansiedeln können. Doch erleidet dieser natürlichste und unmittelbarste Weg zentripetal leicht dadurch eine Unterbrechung, dass die durch die Bakterienpassage entstehende Lymphangitis und Lymphadenitis Aenderungen in der Stromrichtung nach anderen Gebieten hin bewirkt und so im Verein mit dem feinst entwickelten Anastomosennetz eben diejenigen Infektionsbahnen erschliesst, die auf Umwegen die schon besprochenen Verbindungen mit dem Pleuraraum herstellen.

Vielleicht ist auch für die Fälle von sogenannter idiopathischer Serositis resp. Polyserositis ein ähnlicher Infektionsmodus massgebend.

Schon bei verschiedenen der oben angeführten Fälle fand sich ganz abgesehen von den häufigen interkurrenten trüben Schwellungen der Nieren eine ausgesprochene, meist ältere Nephritis, deren Entstehung deshalb nicht von den Tonsillen abhängig gemacht werden durfte, weil andere sekundäre Eiterungen und infektiöse Prozesse im Körper ihrerseits ebensogut zu erheblicher Nierenschädigung führen konnten wie die primäre Mandelentzündung. Anders verhält es sich in einigen weiteren unserer Fälle, in

denen bei jüngeren Personen eine bestehende chronische Nierenentzündung bei dem Fehlen anderer ätiologischer Momente nur auf gleichzeitige chronische Tonsillitiden zurückgeführt werden konnte. Dass Nierenreizungen, die unter dem Bilde einer akuten Degeneration klinisch verlaufen, bei anginösen Attacken häufig vorkommen, ist ja eine schon ziemlich lange bekannte und häufig erwähnte Tatsache. Indessen dürften auch in der Aetiologie der chronischen Nephritiden die Tonsillarentzündungen eine bemerkenswerte Rolle spielen; in der Literatur nehmen diese Beziehungen einen entschieden bescheideneren Raum ein.

Obwohl die neben den akuten Exanthemen bestehenden Anginen, wie schon betont, kaum in den Rahmen unserer Besprechung fallen, soll doch noch eine damit zusammenhängende Frage an dieser Stelle berührt werden. Zu den gewöhnlichsten Erscheinungen bei Scharlach gehören die begleitende Angina und die so häufige sekundäre Nephritis; es wäre durchaus denkbar, diese letztere mit der Scharlachangina in Beziehung zu bringen; liesse sich das Auftreten einer Nephritis nur in den Fällen mit gleichzeitiger Rachenaffektion feststellen, so wäre damit ein neuer, umfangreicher kasuistischer Beweis für den Zusammenhang zwischen Angina und Nierenentzündung geliefert. Indessen sind in der pädiatrischen Literatur verschiedene, wenn auch seltene Fälle von sogenanntem extrabukkalem, d. h. ohne Angina verlaufendem Scharlach mit sekundärer Nephritis beschrieben, sodass also die Frage nach der Abhängigkeit der Scharlachnephritis kaum im Sinne einer postanginösen Entstehung entschieden werden darf.

Zwei unserer Fälle (28 und 30) bieten das Bild schwerer chronischer Nephritiden, genauer gesagt alter Parenchymdegenerationen ohne wesentliche Beteiligung des Interstitiums. Die zugleich vorhandene chronische abszedierende und lakunäre Tonsillitis kann entweder durch langdauernde gleichmässige Reizwirkung ihrer Toxine oder durch häufigere akute Rezidive diese Nierenentzündungen bedingt haben. Toxinwirkung darf hier um so eher angenommen werden, als die natürlich auch vorkommenden bakteriellen Nephritiden doch meistens durch Kokkenembolien und kleine Abszesse charakterisiert sind. Von besonderem Interesse ist Fall 26, eines 31 Jahre alten Mannes, bei dem anatomisch eine schleichende interstitielle Nephritis nach chronischer Tonsillitis vorgelegen hat. Mikroskopisch fand sich dabei eine ziemlich diffuse ältere Granulationswucherung zwischen den Harnkanälchen mit wenigen Rundzellen, die Glomeruli waren nur vereinzelt geschrumpft, sehr zellreich, das Parenchym nur in geringem Grade degeneriert. Ganz ähnlich, wenigstens mikroskopisch, verhielten sich die Nieren in Fall 25. Wenn schon in jüngeren Jahren schleichende interstitielle Nierenentzündungen als Folge von Tonsillitiden auftreten können, so wird man wohl berechtigt sein, auch in der Aetiologie der möglicherweise daraus entstehenden genuinen Schrumpfniere den Mandelentzündungen einen Platz einzuräumen.

Noch mehr als die bisher besprochenen Folgeerkrankungen der Tonsillitis stehen seit einer Reihe von Jahren die Beziehungen einer anderen

Erkrankung zu den Gaumenmandeln, nämlich der Appendizitis, zur Diskussion, und zwar vor allem deshalb, weil gerade in unserer Zeit die Beantwortung der Frage nach Aetiologie und Pathogenese der Appendizitis von allen Seiten in Angriff genommen worden ist. Lange hat man allgemein die Wurmfortsatzentzündungen als ein durchaus selbständiges Krankheitsbild aufgefasst; erst seitdem auch die Möglichkeit anerkannt ist, dass die Appendizitis nur eine besondere lokale Manifestation einer fieberhaften Allgemeininfektion sein kann, haben sich auch immer häufiger Beziehungen zwischen Appendix und den Tonsillen ergeben.

Ich möchte an dieser Stelle kurz auf einige neuere Anschauungen eingehen und von älteren Arbeiten zunächst nur die von Sutherland erwähnen, der, anknüpfend an den schon länger bekannten Zusammenhang zwischen Angina und Polyarthritis, die Appendizitis durch Vermittlung einer von den Tonsillen ausgehenden rheumatischen Erkrankung mit diesen in Beziehung bringt. Es soll nach Sutherland das in den Körper eingedrungene rheumatische Gift eine Schädigung und Reizung des lymphoiden Appendixgewebes hervorrufen, sodass ein bakterieller Einbruch in dieses vom Lumen aus erleichtert wird. Dieser Anschauung über wechselseitige Zusammenhänge zwischen Anginen, rheumatischen Affektionen und Appendizitis steht auch Adrian noch ziemlich nahe, der allerdings schon auf Grund seiner experimentellen Versuche die heutzutage besonders umstrittene und schon von Apolant berührte hämatogene Infektion der Appendix hervorhebt.

In den letzten Jahren hat die hämatogene Infektionsmöglichkeit vor allem in Kretz einen beredten Verteidiger gefunden. Kretz bezeichnet den Zusammenhang zwischen frischer Angina und phlegmonöser Appendizitis als typisch und stellt dafür eine anatomische Trias auf: Angina, Entzündung der Halslymphknoten mit Bakterieninvasion in die venöse Blutbahn, phlegmonöse Appendizitis. Er lässt die Entzündung von hämatogenen, embolisch-mykotischen Nekrosen mit Blutungen in den Follikelzentren des Wurmfortsatzes ausgehen und meint, es breite sich von dort entweder die Eiterung und Einschmelzung im Appendixgewebe weiter aus oder es komme zu einem Durchbruch des vereiternden Follikels ins Lumen; der Nachweis einer Infektion der Appendix vom Lumen aus, im Sinne des von Aschoff beschriebenen Beginns der Entzündung in den Krypten lasse sich nicht erbringen.

Es würde zu weit führen, näher auf die Kontroverse einzugehen, die sich an jene Anschauungen von Kretz anknüpfte und im wesentlichen histologische Gesichtspunkte betrifft, nur so viel sei erwähnt, dass eine Reihe von Autoren, voran Aschoff, die Kretzschen Untersuchungsergebnisse entschieden ablehnen. Aus den einander widersprechenden Meinungen wird man den Schluss zu ziehen berechtigt sein, dass hämatogene, embolisch-mykotische Wurmfortsatzentzündungen bei Anginen und wohl auch bei anderen eitrigen Erkrankungen möglich sind, dass indessen dieser Ent-

stehungsmodus nur eine untergeordnete Rolle spielt und keine Verallgemeinerung gestattet.

Es ist nun naheliegend, dass man gerade zu der Frage der hämatogenen Entstehung der Appendizitis von den Tonsillen aus auf Grund eines anatomischen Materials keine Stellung nehmen kann, an dem, wie in unseren Fällen mit Ausnahme eines einzigen, die Appendix operativ entfernt worden war. Auch eine sofort vorgenommene bakteriologische Blutuntersuchung hätte darüber keinen Aufschluss gegeben, denn wäre sie auch positiv ausgefallen, so konnte ebenso von dem angenommenen primären Infektionsherd, den Tonsillen, wie von der sekundären Appendizitis aus ein bakterieller Einbruch in die Blutbahn erfolgt sein. Acht von den oben tabellarisch angeführten Fällen (9, 14, 17, 21, 23, 24, 27, 34), die übrigens nur einen kleinen Teil der in den 3 Jahren obduzierten Appendizitisfälle bilden, zeigten eine ziemlich akute, eitrige Tonsillitis, ähnlich wie sie Kretz beschreibt, und hatten klinisch das Bild einer mehr oder weniger rasch verlaufenden, meist perforativen oder abszedierenden Wurmfortsatzentzündung geboten. Ausgedehnte Halsdrüsenschwellungen waren niemals notiert. In Fall 12 waren die Veränderungen an den Tonsillen und insbesondere in der schwartig und membranös verwachsenen Appendixgegend mehr chronischer Natur, Fall 18 schliesslich bot einen eingetrockneten Tonsillarabszess und nur die Zeichen einer alten, allerdings mit chronischer eitriger Hepatitis und frischerem Leberabszess komplizierten stenosierenden Appendizitis, sodass hier die Beziehungen zwischen Tonsille und Appendix ziemlich fragliche sind.

Wenn also auch, wie erwähnt, keiner unserer Fälle für die hämatogene Entstehung der Appendizitis verwertbar ist, so kann doch die Infektion bei allen diesen einen anderen Weg von den Tonsillen aus eingeschlagen haben, nämlich nach Verschlucken von infektiösem Material durch den Verdauungstraktus. Diese Möglichkeit ist natürlich um so grösser, je akuter und eitriger der Prozess an den Tonsillen abläuft, d. h. je leichter flüssige virulente Massen aus den Mandeln ausgepresst werden und in den Magen-Darmkanal hinabgelangen können. Eine erhebliche bakterizide Wirksamkeit der Verdauungssäfte wird nicht zu erwarten sein, wenn man bedenkt, wie leicht und unbeschadet Tuberkelbazillen das Darmrohr passieren können und wie variabel die Darmflora je nach der Art der Ernährung ist. Tatsächlich erfreut sich diese Infektionsmöglichkeit einer weitaus grösseren Anerkennung als die hämatogene; es sei nur an Hans Weber, Rostowzew, Haim, Böse, Aschoff und andere Autoren der neueren Literatur erinnert, die sich für den Modus enterogener Infektion ausgesprochen haben.

Es wäre somit eine Abhängigkeit der Appendizitis von Tonsillarentzündungen in einer Reihe von Fällen anzunehmen, wobei allerdings nicht übersehen werden darf, dass für das Zustandekommen einer Infektion der Appendix nicht allein die Anwesenheit virulenter pathogener Mikroorganismen Bedingung ist, sondern dass die besonderen lokalen Verhält-

nisse, auf die vor allem in neuer Zeit von verschiedenen Seiten die Aufmerksamkeit gelenkt wurde, allem Anscheine nach dabei eine bedeutende Rolle spielen.

Schliesslich seien noch zwei Fälle hervorgehoben, die als Einzelbilder sich nicht in den Rahmen der bisher besprochenen Komplikationen nach Tonsillitis einfügen liessen. Der erste fand deshalb keine Aufnahme in die Tabelle, da seine Verwertbarkeit im Sinne unseres Themas äusserst zweifelhaft ist, nur die vielleicht gegebene Möglichkeit einer interessanten Kombination rechtfertigt seine Erwähnung. Es handelt sich dabei um eitrige Basalmeningitis von subakuter Otitis media aus. Zugleich besteht ein bedeutend älterer Tonsillarabszess mit Entzündungserscheinungen in der Umgebung, somit wäre also nicht ausgeschlossen, dass die Infektion des Mittelohrs und mit ihr die sekundäre Basilarmeningitis von dort ihren Ausgangspunkt genommen hätten; diesbezügliche kasuistische Mitteilungen scheinen sich in der neueren Literatur nicht zu finden.

Im zweiten Falle (Nr. 29) kommen die Tonsillen eher als Ausgangspunkt einer letalen Infektion in Frage, ohne dass allerdings von einem Beweis die Rede sein kann. Es lag ein Tetanus vor, dessen Entstehung klinisch absolut dunkel blieb und der auch anatomisch nicht erklärt werden konnte, es sei denn, dass man eine offenbar nicht ganz frische Tonsillitis dafür verantwortlich machte. Möglich wäre ein derartiger Zusammenhang gewiss. So gut man in den sogenannten rheumatischen kryptogenetischen Fällen von Tetanus die Nasenschleimhaut besonders im Zustand katarrhalischer Lockerung als Eintrittspforte für die Erreger angesehen hat, ebensogut kann auch eine entzündete Tonsille diese Rolle spielen, was auch Kolle und Hetsch in ihrer „Bakteriologie“ hervorheben. Wenn ferner vor kurzem Reinhardt und Assim mikroskopisch und kulturell Tetanusbazillen auch in inneren Organen gefunden haben und meinen, es könnten an Ort und Stelle gebildete Sporen erst später bei gewissen Gelegenheiten auskeimen, so bestünde sogar die Möglichkeit, dass eine vollkommen abgeheilte Entzündung der Tonsillen, die vielleicht auch anatomisch gar nicht mehr festzustellen ist, als Eingangspforte für eine später manifest werdende Infektion mit Tetanus in Betracht käme.

Vergegenwärtigen wir uns noch einmal in Kürze die verschiedenen Folgeerkrankungen nach Anginen, die die besprochenen Fälle, ohne übrigens alle Möglichkeiten zu erschöpfen, anatomisch geboten haben, so spricht auch dieser im Verhältnis zu den bisherigen Veröffentlichungen bescheidene kasuistische Beitrag dafür, dass die Entzündungen der Mandeln, wenn sie auch glücklicherweise meist gutartig verlaufen, doch nicht selten zu den schwersten Komplikationen führen können. Es ergibt sich daraus die notwendige Forderung, ihre Ursache, eben die Tonsillitiden, durch eine sorgfältige Therapie zu bekämpfen. Schon prophylaktisch ist jedenfalls systematische Mundpflege von günstigem Einfluss; bei akuten Mandelentzündungen werden nach wie vor antiphlogistische und antiseptische Massnahmen eine wesentliche Rolle spielen und bei chronischen rezidivierenden Anginen

wird besonders auf das Vorhandensein tiefer liegender Abszesse und versteckter eitriger Pfröpfe, die ja ebensogut Ausgangspunkt sekundärer, meist eitriger Erkrankungen sein können, wie akute Prozesse, zu achten sein. Schlitzungen der Krypten und Spaltung der Abszesse mit nachfolgenden Spülungen werden in den meisten Fällen genügen.

Den Einfluss einer radikaleren Therapie für gewisse Fälle rühmen neuerdings Curschmann und Schichhold in zwei Veröffentlichungen, die kurz vor Abschluss dieser Arbeit erschienen sind. Curschmann äussert sich darin über die Beziehungen der Mandelaffektionen zu Infektionskrankheiten und erwähnt unter anderem die Dauerheilung dreier Fälle von tonsillärer hämorrhagischer Nephritis nach operativer Behandlung der Mandeln, und Schichhold spricht sich eingehend, auf Gürich zurückgreifend, für die Entfernung der Tonsillen vor allem in den Fällen aus, in welchen latente follikuläre Anginen rezidivierenden Gelenkrheumatismus zur Folge haben. Obwohl vorläufig in dieser Hinsicht noch keine hinreichenden Erfahrungen vorliegen, sprechen doch die unbestreitbaren Erfolge der genannten Autoren in der operativen tonsillären Behandlung von rezidivierender Polyarthritis, rheumatischer Myo- und Endokarditis und von hartnäckigen Nephritiden zugunsten der Tonsillartherapie und lassen, ohne dass man die vorgeschlagene allgemeine prophylaktische Tonsillotomie zu befürworten braucht, einen weiteren Ausbau dieser neuen Therapie auch nach anderen Richtungen hin erhoffen.

München, Ende Februar 1910.

Literaturverzeichnis.

Adrian, Die Appendizitis als Folge einer Allgemeinerkrankung. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. und Chirurgie. Bd. VII. 1901.

Apolant, Angina und Perityphlitis. Therapeutische Monatshefte 1897. S. 92.

Aschoff, a) Ueber Angina und Appendizitis. Verhandlungen d. deutsch. Pathol. Gesellschaft in Dresden 1907. — b) Die Wurmfortsatzentzündung. Jena 1908.

Bartels, Das Lymphgefässsystem. Jena 1909.

Beitzke, Ueber lymphogene retrograde Staubmetastasen. Verhandlungen der deutschen Pathol. Ges. in Kiel. 1908.

Boese, Beitrag zur Aetiologie der akuten Appendizitis. Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 51.

Buschke, Die Tonsillen als Eingangspforte für eitererregende Mikroorganismen. Zeitschr. f. Chir. Bd. XXXVIII.

Curschmann, Beziehungen entzündlicher Mandelaffektionen zu Infektionskrankheiten. Münchener med. Wochenschr. 1910. Nr. 6.

Grober, Die Tonsillen als Eingangspforte für Krankheitserreger. Klin. Jahrbücher. Bd. XIV. Nr. 6. 1905.

Gürich, Ueber die Beziehungen zwischen Mandelerkrankungen und dem akuten Gelenkrheumatismus. Münchener med. Wochenschr. 1904. Nr. 47.

Haim, Appendizitis eine Infektionskrankheit. Prager med. Wochenschr. 1907. S. 453/4.

Jessen, Tonsillen als Eingangspforte für Allgemeininfektion. Münchener med. Wochenschr. 1898. Nr. 23.

Kolle und Hetsch, Experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten. Wien 1908. II. Aufl.

Kretz, a) Untersuchungen über die Aetiologie der Appendizitis. Verhandlgn. d. dtsch. Pathol. Ges. 1906 in Stuttgart. — b) Ueber Appendizitis. Verhandlungen d. dtsch. Pathol. Ges. 1907 in Dresden.

Märkel, Angina mit Sepsis im Puerperium. Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 26.

Packard, Record of 5 cases of Endocarditis after Tonsillitis. Amer. Journ. of med. Sc. Jan. 1900.

Reinhardt und Assim, Ueber den Nachweis u. die Verbreitung des Tetanusbazillus in den Organen des Menschen. Zentralbl. f. Bakt. Bd. II. 1909.

Roeger, Angina mit Endokarditis. Münchener med. Wochenschr. 1900. Nr. 8.

Rostowzew, Perityphlitis und ihre Beziehungen zu Infektionskrankheiten. Mittlgn. aus d. Grenzgebieten der Med. u. Chir. Bd. XV. 1906. H. 5.

M. B. Schmidt, Ueber Pigmentbildung in den Tonsillen und dem Processus vermiformis. Verhandlgn. d. dtsch. Pathol. Ges. 1907 in Dresden.

Schichhold, Die tonsilläre Behandlung der sogen. rheumatischen Erkrankungen. Münchener med. Wochenschrift. 1910. Nr. 6.

Singer, Weitere Erfahrungen über die Aetiologie des akuten Gelenkrheumatismus. Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 20.

Sutherland, Appendizitis and Rheumatisme. Lanzet. August 1895.

Treitel, Ueber das Wesen und die Behandlung chronischer Tonsillarabszesse. Dtsch. med. Wochenschr. 1898. Nr. 48.

Weber, Angina und Appendizitis. Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 52.

XXXI.

(Aus der I. chirurgischen Universitätsklinik Budapest.
Direktor: Hofrat Prof. Dr. Julius Dollinger.)

Ueber die Anastomose des N. laryngeus inferior mit dem Ramus descendens hypoglossi mittels Nervennaht (nach Foramitti).

Vorläufige Mitteilung

von

Dr. **Desider v. Navratil,**
Operateur, ordinierender Arzt der Klinik.

Kontinuitätstrennungen des N. laryngeus inf. können durch Stichverletzungen des Halses, besonders aber anlässlich einer Strumektomie oder anderer grösserer Halsoperationen entstehen.

In solchen Fällen besteht die Indikation, die Leistungsfähigkeit des peripherischen Laryngeusstumpfes durch die Anastomose mit irgend einem peripherischen Nerven wieder herzustellen.

Dieser Gedanke führte mich zur Idee, den peripherischen Laryngeusstumpf mit dem Ramus desc. hypoglossi in Anastomose zu bringen.

Es ist zwar kaum denkbar, doch tatsächlich kam noch niemand auf diesen Einfall; und liegt doch der Ramus desc. hypoglossi so nahe zum N. laryngeus inf. und ist doch eine Anastomose zwischen beiden so leicht ausführbar.

Der Ramus desc. hypoglossi ist ausschliesslich motorisch, der N. laryngeus inf. ist auch mehr motorisch als sensorisch. Ihre Hirnzentren liegen auch ganz nahe zu einander und so ist es keineswegs ausgeschlossen, dass der N. laryngeus inf. vom Zentrum aus auch durch den Ramus desc. hypoglossi Leitung erhalten kann.

Nach solchen Erwägungen führte ich vor 3½ Monaten an 4 Hunden eine Nervennaht aus und vereinigte den zentralen Hypoglossusstumpf mit dem peripheren Laryngeusstumpf (end to end).

Die Nervennähte wurden mit 00 Seide, Nadel und Nadelhalter vollendet, wie bei den Gefässnähten nach Garrè-Stich. Die Nähte wurden nach Foramitti mit einer Hülle aus Kalbsader geschützt; die beiden Enden der Kalbsader wurden mit je einer Naht am Perineurium fixiert.

Die Kalbsader wurde nach Foramitti folgenderweise präpariert. Zuerst wird sie auf ein Glasrohr gezogen und bleibt 2×24 Stunden in 5—10 proz. Formalin. Auswaschen im fliessenden Wasser 30 Stunden lang, nachher Kochen im heissen Wasser 20 Minuten lang. Konservieren in 95 proz. Alkohol.

Die hervorragenden Eigenschaften dieser Kalbsader bestehen teils darin, dass sie keine granulierende Masse bildet, anderenteils aber wird sie nur langsam resorbiert, wodurch die Adaptierung der Stümpfe gesichert, das Eindringen der Nachbargewebe zwischen die Stümpfe aber verhindert wird.

Von den 4 Versuchshunden ging einer vor kurzer Zeit ein. Die Nervenanastomose — noch immer in der Kalbsader eingehüllt — wurde histologisch untersucht.

Das noch lebenswarme Präparat wurde auf 5 Tage in 1½ proz. Argentum nitricum unter 35° C Wärme gelegt, 12 Stunden lange Reduktion in einer Mischung von 1 pCt. Pyrogallussäure und 5 pCt. Formol. Auswaschen, Entwässern, Einbetten in Zelluloidin-Paraffin. 15 Mikron dicke Schnitte, Nachvergoldung.

Mikroskopisches Bild: Das Kalbsadergewebe ist mit Nervengewebe ausgefüllt, welches mit dem perineuralen Bindegewebe umwuchert ist. Die beiden Nervenenden werden durch ein grösseres Bündel von Nervenfasern verbunden, dabei findet man aber einige Nervenfasern auch im perineuralen Bindegewebe. An den Nervenfasern ist die Markscheide normal und deutlich zu erkennen. An einigen Stellen sind in ihnen neurofibrillenartige Bildungen zu konstatieren.

Wie ersichtlich, ist eine Vereinigung der beiden Enden tatsächlich vorhanden. Das mikroskopische Resultat gibt Aussicht, dass nach kürzerer oder längerer Zeit auch die Bewegung der wahren Stimmbänder festzustellen möglich wird.

Es ist bekannt, dass die Kontraktion der innervierten Muskeln der Anastomose der entsprechenden Nerven erst nach längerer Zeit — Monate, ja Jahre — folgt; ich wollte also in dieser vorläufigen Mitteilung meine Experimente — welche sowohl vom histologischen und physiologischen als auch vom chirurgischen und laryngologischen Standpunkte wertvoll erscheinen — um das Prioritätsrecht zu betonen, kurz skizzieren.

Schliesslich sei es mir noch erlaubt, meinem hochverehrten Chef, Herrn Hofrat Prof. J. Dollinger für seine wertvollen Ratschläge meinen verbindlichsten Dank aussprechen zu dürfen.

XXXII.

(Aus der kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Ueber die Angina der Seitenstränge.
(Pharyngitis lateralis acuta simplex und fossularis.)

Von

Dr. **Oswald Levinstein**, Assistenten der Poliklinik.

Seitdem M. Schmidt[1]) im Jahre 1880 auf die klinische Bedeutung der als „Pharyngitis lateralis“ zu bezeichnenden chronischen Entzündung der Seitenstränge des Pharynx hingewiesen hat ist diese Krankheit in einer Reihe von Arbeiten teils von der klinischen Seite — ich nenne hier v. a. die ausgezeichnete Arbeit Uffenordes im 19. Bd. des Archivs für Laryngologie 1907 — teils von der pathologisch-anatomischen — ich erwähne hier Cordes' „Pharyngitis lateralis“ (Arch. f. Laryngol. Bd. 12. 1902), sowie meine „Histologie der Seitenstränge bei der Pharyngitis lateralis“ (Arch. f. Laryngol. Bd. 21. 1909) — einer eingehenden Betrachtung unterzogen worden. Während aber die Pharyngitis lateralis chronica ihrer wichtigen pathologischen Bedeutung in unserer Disziplin gemäss sich der Aufmerksamkeit der Autoren vollauf erfreut, wird des Vorkommens einer akuten Pharyngitis lateralis von einzelnen Autoren [Kronenberg[2]), Uffenorde (l. c.)] zwar Erwähnung getan, einem ausführlichen Eingehen aber auf die Klinik oder gar auf die pathologische Anatomie dieser Krankheit begegnen wir nirgends. Und doch haben wir in der akuten Seitenstrangentzündung ein Leiden vor uns, das mir nicht nur in klinischer, sondern auch in pathologisch-anatomischer Beziehung unserer besonderen Beachtung würdig zu sein und nicht am wenigstens im Interesse einer rationellen Therapie einer weniger stiefmütterlichen Behandlung dringend zu bedürfen scheint; ich wenigstens empfinde das Fehlen einer eingehenderen Beschreibung der nach meiner Beobachtung durchaus nicht so seltenen Pharyngitis lateralis acuta, wie sie dieser Krankheit ihrer pathologischen

1) M. Schmidt, Ueber Pharyngitis lateralis. Archiv f. klin. Med. Bd. 26.

2) Kronenberg, Die akuten Entzündungen des Rachens und des Nasenrachenraums. Heymanns Handbuch.

Dignität entsprechend zukäme, als Lücke in unserer Wissenschaft, die ich durch die vorliegende Arbeit auszufüllen mich bemühen will.

Um zu einem besseren Verständnis der Pathogenese der Pharyngitis lateralis acuta, deren Besprechung ich mich zunächst zuwende, zu gelangen, muss ich einige Ausführungen betreffend die Pathogenese derjenigen chronischen Pharyngitis, die sich auf der hinteren Pharynxwand als Pharyngitis granulosa, auf der seitlichen als Pharyngitis lateralis chronica präsentiert, vorausschicken. Die Schleimhaut der als „Seitenstrang" bezeichneten Plica salpingo-pharyngea unterscheidet sich in ihrer histologischen Struktur nicht unwesentlich von derjenigen des übrigen Pharynx: während in der letzteren nur hier nnd da zerstreut sich vereinzelte kleine Drüsen im Bereiche der oberhalb der Muskulatur gelegenen Schicht lockeren welligen Bindegewebes vorfinden, zeigt die Schleimhaut der Seitenstränge als unterste Schicht stets ein gewaltiges zusammenhängendes Konglomerat mächtiger Drüsenpakete; während ferner die Schleimhaut des übrigen Rachens eine im ganzen nur recht geringfügige Infiltration des lockeren Bindegewebes mit Lymphozyten — und diese hauptsächlich in der Gegend der erwähnten spärlichen Drüsen — aufweist, finden wir in der Schleimhaut des Seitenstrangs, der ja dem Waldeyerschen lymphatischen Rachenringe zugehört, stets eine nicht geringe Anzahl von Lymphozyten in der über den Drüsen gelagerten Schicht lockern, welligen Bindegewebes vor. Während schliesslich die Schleimhaut des übrigen Pharynx eine nur geringe Zahl derjenigen Gebilde aufweist, die wir als „Schleimhauttaschen" bezeichnen, also taschenförmiger Einsenkungen der Schleimhautoberfläche in das darunter gelegene Bindegewebe hinein, finden wir diese in der Schleimhaut der Plica salpingo-pharyngea stets in grösserer Anzahl vor. Wie ich nun in meiner vorher erwähnten Arbeit über die Histologie der Seitenstränge usw. auseinandergesetzt habe, reagiert die Schleimhaut der hinteren Pharynxwand und diejenige der Seitenstränge ihrer verschiedenen histologischen Struktur entsprechend auf einen dieselben treffenden Reiz verschieden: indem überall dort, wo in der Tiefe eine Drüse sich vorfindet, eine Ansammlung von Lymphozyten teils in diffuser Form, teils in Gestalt von Follikeln sich bemerkbar macht, entstehen auf der hinteren Pharynxwand jene Gebilde, die wir als „Granula" zu bezeichnen pflegen, und die sich in histologischer Beziehung als Ansammlungen von Lymphozyten in diffuser Anordnung, sowie in Gestalt von Follikeln um einen Drüsenausführungsgang (der von der in der Tiefe gelegenen Drüse herrührt) herum darstellen. Entsprechend dem meist vereinzelten Auftreten von Drüsen in der Schleimhaut der hinteren Rachenwand stehen natürlich auch die Granula meist vereinzelt als halbkugelige, über das Niveau der übrigen Schleimhautoberfläche prominierende Exkreszenzen da. In den Seitensträngen aber, wo in der Tiefe Drüse an Drüse gelagert ist, entstehen, indem über denselben Lymphozytenansammlungen — auch hier, wie bei den Granula, teils in diffuser Form, teils in Gestalt geschlossener Follikel — sich einstellen, nicht, wie dies

bei der hinteren Rachenwand der Fall war, isolierte Granula, sondern Gebilde, die sich als diffuse, gleichmässige Verdickungen der Plica salpingopharyngea darstellen, die sogen. „geschwollenen Seitenstränge“. Von den Lymphozyten des adenoiden Gewebes des Seitenstrangs wandern nun dauernd Elemente sowohl durch das Oberflächenepithel — ein Phänomen, das übrigens ebenso an den Granula zu beobachten ist — als auch durch dasjenige der oben erwähnten Schleimhauttaschen hindurch. Die letzteren aber werden dadurch, dass ihre Wandung von einem dichten Infiltrat von Lymphozytenansammlungen umgeben wird, von denen, wie soeben erwähnt wurde, eine Anzahl die Wand der Taschen durchwandern, in typische „Fossulae“ verwandelt: Die letzteren habe ich[1]) als „Einsenkungen der Schleimhautoberfläche von verschiedener Länge und Gestalt und wechselndem Verlauf in das darunter gelegene adenoide Gewebe hinein, deren Epithelwände sich von aus diesem adenoiden Gewebe stammenden Lymphozyten mehr oder weniger stark durchsetzt zeigen“ definiert. (Solche „Fossulae“ finden sich übrigens auch, wenn auch nur ausnahmsweise, in den Granula der hinteren Rachenwand vor, nämlich dann, wenn ein solches an einer Stelle der Schleimhaut entsteht, die normaliter die Anwesenheit einer „Schleimhauttasche“ aufweist.) Die Fossulae der geschwollenen Seitenstränge zeichnen sich vor den Fossulae anderer Organe z. B. der Gaumenmandeln durch ihren meist einfachen Verlauf (Fehlen von Seitenarmen I. und II. Grades), sowie durch ihre einfache Gestalt (Zylinderform) und ihre Kürze aus, ein Umstand, der, wie wir noch sehen werden, für die Pathologie der Seitenstränge eine gewisse Bedeutung besitzt. Der geschwollene Seitenstrang selbst aber stellt, wie dies zunächst Cordes (l. c.) ausgesprochen hat, und wie meine anatomisch-mikroskopischen Untersuchungen („Histologie der Seitenstränge usw.“) des Weiteren dargetan haben, in histologischer Beziehung nichts anderes als eine Tonsille dar: wohlverstanden aber erst der geschwollene, nicht der normale Seitenstrang. (Auch die Granula der hinteren Rachenwand kann man, wie ich (l. c.) nachgewiesen habe, als „Tonsillen en miniature“ bezeichnen.) — Wir können nach den obigen Ausführungen uns in bezug auf die Wirkungen, welche durch gewisse auf die Rachenschleimhaut einwirkende Reize in dieser erzeugt werden, folgendermassen ausdrücken: unter dem Einflusse auf die Rachenschleimhaut gleichmässig einwirkender Schädlichkeiten entstehen auf der letzteren in derjenigen Gegend, welche der Plica salpingo-pharyngea entspricht, zwei länglich gestaltete Tonsillen (je eine auf jeder Seite), während auf der übrigen Rachenschleimhaut eine grössere Anzahl meist isoliert stehender (selten konfluierender, nämlich dann, wenn hier in der Tiefe sich ausnahmsweise zwei oder mehr Drüsen in unmittelbarer Nähe vorfinden) Tonsillen en miniature entstehen. — Sehen wir nun von der übrigen Rachenschleimhaut ab und beschäftigen uns hier aus-

1) Levinstein, Ueber „Fossulae tonsillares“, „Noduli lymphatici“ und „Tonsillen“. Archiv f. Laryngol. Bd. 22. 1909.

schliesslich mit den Seitensträngen des Pharynx, so müssen wir uns nach dem Vorangehenden das Zustandekommen zunächst der Pharyngitis lateralis chronica folgendermassen vorstellen: infolge eines längere Zeit hindurch auf die Schleimhaut der seitlichen Rachenwand einwirkenden Reizes sammelt sich allmählich eine grosse Anzahl von Lymphozyten in der über den grossen Drüsenpaketen gelegenen Schicht lockeren, welligen Bindegewebes an, so dass das letztere bald den Charakter des adenoiden Gewebes annimmt; mit zunehmender lymphatischer Infiltration nimmt diese Schicht allmählich an Umfang mächtig zu — dieselbe bildet ja, wie ich (l. c.) ausführlich nachgewiesen habe, das anatomische Substrat der ganzen Seitenstrangschwellung — und es entsteht nun hinter den hinteren Gaumenbögen je ein länglicher Tumor von ziemlich gleichmässiger Oberfläche, der alle Eigenschaften einer Tonsille, vor allem auch die Anwesenheit typischer Fossulae tonsillares aufweist, der geschwollene Seitenstrang. Ist aber der Seitenstrang in den Zustand chronischer Schwellung eingetreten, so existieren — um auch dies, obwohl zum Kapitel „Pathogenese“ nicht mehr gehörig, noch zu erwähnen — zwei Möglichkeiten: entweder die Schwellung bleibt dieselbe bzw. bildet sich, vielleicht dadurch, dass die betreffenden Reize fortfallen, oder aber aus irgend einem Grunde als Reize aufhören zu wirken, allmählich wieder zurück — dass eine solche Rückbildung möglich ist, beweisen die Erfolge der konservativen Therapie der Pharyngitis lateralis —, oder aber sie nimmt infolge des Bestehenbleibens bzw. der Zunahme der einwirkenden Reize, sowie dadurch, dass, wenn die Seitenstränge erst eine gewisse Stärke erreicht haben, auf die sofort anzugebende Weise ein Circulus vitiosus von Schädlichkeiten entsteht, allmählich immer mehr zu. Der besagte Circulus vitiosus aber kommt auf folgende Weise zustande: beim Sprechakt, besonders aber beim Schlucken stösst der sich der Pharynxwand nähernde hintere Gaumenbogen auf den geschwollenen Seitenstrang, was für diesen einen Reiz bedeutet, auf den er mit einer weiteren Zunahme der Zahl der im Gewebe vorhandenen Lymphozyten und mithin mit einer Zunahme der Schwellung reagiert; hat aber auf diese Weise die Stärke des Seitenstrangs zugenommen, so wird natürlich der Anprall des hinteren Gaumenbogens ein entsprechend gewaltigerer und der hierdurch gesetzte mechanische Insult ein intensiverer, und es tritt als Reaktion auf den verstärkten Reiz eine weitere Zunahme der Stärke des Seitenstrangs auf, infolge deren wiederum der Anprall des hinteren Gaumenbogens ebenfalls an Stärke zunimmt und so fort. Auf diese Weise entstehen dann allmählich jene Seitenstrangtumoren von Bleistiftdicke und darüber, die für den Patienten eine Quelle dauernder Belästigungen darstellen. Dass aber die dauernde Reizung des geschwollenen Seitenstrangs von seiten des sich gegen ihn anlegenden hinteren Gaumenbogens für die Aetiologie der Pharyngitis lateralis acuta eine wichtige Rolle spielen kann, soll bei der Besprechung der Klinik dieser Krankheit noch des Näheren erörtert werden.

Nachdem ich nun im Vorangehenden die Pathogenese der chro-

nischen Seitenstrangentzündung entwickelt habe, wende ich mich nunmehr derjenigen der Pharyngitis lateralis acuta zu. Dieselbe kann sich zunächst auf der Basis der chronischen Seitenstrangentzündung entwickeln oder aber sich an der bisher normalen Plica salpingo-pharyngea einstellen. Beginnen wir mit der Besprechung der letzteren Möglichkeit, bei der ein dem normalen Seitenstrang zugefügter Insult derart intensiv wirkt, dass derselbe sofort mit einer akuten Entzündung reagiert, so entwickelt sich der Prozess in der Weise, dass plötzlich eine gewaltige Infiltration der oberhalb der Drüsen gelegenen Schicht lockeren, welligen Bindegewebes mit Lymphozyten, denen aber — und hierin besteht ein charakteristischer Unterschied von der chronischen Seitenstrangschwellung — eine nicht geringe Anzahl polynukleärer Leukozyten beigemengt ist, eintritt. Die erwähnte Schicht nimmt infolge der einsetzenden Infiltration mit Lymphozyten, die sich auch hier, wie bei der Pharyngitis lateralis chronica, teils in diffuser Anordnung, teils in Gestalt geschlossener Follikel zeigt, an Stärke rasch zu, wodurch eine Schwellung des Seitenstrangs entsteht. — Die Schleimhauttaschen verwandeln sich ganz entsprechend, wie dies bei der chronischen Seitenstrangentzündung der Fall war, dadurch, dass das Gewebe, in welches sie sich hineinsenken, nicht mehr bindegewebigen, sondern adenoiden Charakter zeigt, sowie dadurch, dass aus diesem adenoiden Gewebe zahlreiche Lymphozyten ihre Wandung durchströmen, in typische Fossulae, das ganze Gebilde aber wandelt sich ebenfalls ganz analog, wie dies bei der chronischen Schwellung des Seitenstrangs der Fall war, in eine Tonsille um. Doch einige Unterschiede bestehen trotzdem zwischen der auf dem Wege chronischer Entzündung entstandenen Seitenstrangtonsille und der auf akuter Entzündung beruhenden. Zunächst ist, wie ich bereits erwähnt habe, die Zahl der den Lymphozyten des geschwollenen Organs beigemengten polynukleären Leukozyten bei der akuten Schwellung eine erheblich grössere, als bei der chronischen (wo sie allerdings auch, wenn auch nur sehr spärlich vorkommen), ferner ist entsprechend der intensiveren Wirkung des die Tonsille hervorbringenden Reizes die aktive Hyperämie und demgemäss auch die entzündliche Durchtränkung des Gebildes eine gewaltigere als bei der chronischen Entzündung; sodann ist die Durchsetzung des Oberflächen- und Fossulaepithels von Seiten der Lymphozyten bei dem akut entzündlichen Prozess eine viel mächtigere, als bei der chronischen Entzündung und schliesslich nehmen bei der akuten Entzündung nicht nur Lymphozyten, sondern in nicht geringer Zahl auch die oben erwähnten polynukleären Leukozyten, also echte Eiterkörperchen an der Wanderung durch das Epithel Teil. Makroskopisch aber wird sich, wie aus dem Mitgeteilten hervorgeht, die akute Seitenstrangentzündung von der chronischen zunächst durch eine stärkere arterielle Rötung, eine intensivere Durchfeuchtung des Gewebes, sowie, bei sehr akutem Prozess, dadurch unterscheiden, dass die grosse Anzahl durch das Fossulaepithel gewanderter Lymphozyten und polynukleärer Leukozyten, welche nicht sofort aus den Fossulae entleert werden können, sondern eine Zeitlang in ihnen zurück-

behalten werden, sich als aus den Orificia fossularum herausragende weisse Pfröpfe präsentieren. — Während mithin bei der soeben besprochenen Entstehungsweise der akuten Seitenstrangentzündung der Prozess an der normalen Plica salpingo-pharyngea einsetzte und diese in die mit den erwähnten Eigenschaften versehene Tonsille umwandelte, findet der zweite Entstehungsmodus der Pharyngitis lateralis acuta in der Weise statt, dass der akute entzündliche Prozess nicht die normale, sondern die bereits pathologisch veränderte Plica salpingo-pharyngea ergreift; die letztere ist in diesem Falle durch frühere Reize in den Zustand chronischer Entzündung versetzt worden, und es wird durch irgend eine besonders intensiv wirkende Schädigung die bestehende Pharyngitis lateralis chronica in eine Pharyngitis lateralis acuta umgewandelt. In diesem Falle also ist die Plica salpingo-pharyngea bereits in eine Tonsille verwandelt, und die letztere wird demnach nun in den Zustand akuter Entzündung versetzt: es tritt auch hier, ganz analog, wie es zuvor beschrieben wurde, eine starke Hyperämie und entzündliche Durchtränkung des Gewebes, hier also des geschwollenen Seitenstrangs, ein, und gleichzeitig treten in grösserer Zahl polynukleäre Leukozyten im adenoiden Gewebe — das in diesem Falle beim Einsetzen der (akuten) Entzündung bereits vorhanden ist — auf, die sich den das Oberflächen- und Fossulaepithel durchströmenden Lymphozyten als aktiv sich vorwärts bewegende Elemente hinzugesellen[1]. Es wird demnach bei dem zweiten Entstehungsmodus der Pharyngitis lateralis acuta eine bereits vorhandene Seitenstrangtonsille — welche ihrerseits das Produkt auf die Schleimhaut der Plica salpingo-pharyngea einwirkender chronischer Reize darstellt — in den Zustand akuter Entzündung versetzt, während bei dem ersten Entstehungsmodus der Krankheit durch einen als starker Reiz imponierenden Insult die normale Plica salpingo-pharyngea durch die oben erwähnten histologischen Vorgänge sofort in eine Tonsille, die sich im Zustande akuter Entzündung befindet, umgewandelt wird. In jedem der beiden Fälle also ist das Endresultat die akute Entzündung der in eine Tonsille umgewandelten Plica salpingo-pharyngea. Eine akute Entzündung einer Tonsille aber pflegen wir als „Angina“ zu bezeichnen, und die Pharyngitis lateralis acuta stellt demnach nichts anderes als eine Angina des in eine Tonsille umgewandelten Seitenstrangs dar. Je nachdem es nun zur Bildung von Pfröpfen in den Fossulae des akut entzündeten Seitenstrangs kommt oder nicht, werden wir von einer Angina fossularis bzw. einer Angina

1) Wenn wir auch für die nach Ansicht der meisten Autoren selbständiger Lokomotion nicht fähigen Lymphozyten die Briegersche Theorie (4), nach der diese Elemente durch den Lymphstrom durch das Epithel hindurchgetrieben werden, als Hypothese durchaus gelten lassen können, so liegt doch für die Annahme, dass auch die polynukleären Leukozyten mit ihrer Fähigkeit amöboider aktiver Vorwärtsbewegung durch den Saftstrom durch das Epithel transportiert werden, keinerlei Veranlassung vor.

simplex des Seitenstrangs zu reden haben. Ob aber die eine oder die andere dieser Entzündungsformen in die Erscheinung tritt, hängt im wesentlichen von der Intensität des entzündlichen Prozesses ab: denn, ist diese eine relativ geringe, so findet auch eine geringere Durchströmung des Fossulaepithels von Seiten der Lymphozyten, vor allem aber auch eine geringere Durchwanderung desselben von Seiten der polynukleären Leukozyten statt, so dass der Fossulainhalt sich leichter entleeren kann und eine Ansammlung der durch das Fossulaepithel hindurchgewanderten Elemente nicht statt hat. Ein zweites Moment aber, das für die Pathogenese der Angina fossularis der Seitenstränge von Bedeutung sein mag, dürfte in der etwas variierenden Gestalt der Fossulae der letzteren zu suchen sein, insofern als das Vorhandensein längerer und komplizierter verlaufender Fossulae leichter zur Ansammlung von Lympho- und Leukozyten in ihrem Lumen und somit zur Pfropfbildung Veranlassung geben kann. Im allgemeinen allerdings zeichnen sich, wie ich bereits erwähnt habe, die Fossulae der geschwollenen Seitenstränge vor denjenigen der meisten übrigen Tonsillen, vor allem z. B. der Gaumenmandeln, durch ihre Kürze und ihren einfachen Verlauf aus, ein Umstand, dem es zunächst wohl zuzuschreiben ist, dass Pfropfbildung im akut entzündeten Seitenstrang wohl im ganzen seltener beobachtet wird, als in der akut entzündeten Gaumenmandel, und der ferner wohl auch insofern in der Pathologie der Seitenstränge eine gewisse Rolle spielt, als es ihm zu danken ist, dass Cystenbildungen, wie wir sie z. B. in den Gaumenmandeln gar nicht so selten zu beobachten Gelegenheit haben, und die auf eine Stauung des Fossulainhalts in den engen Fossulae zurückzuführen ist, in den Seitensträngen nicht oder wenigstens nur höchst selten zustande kommt. Nun findet, wie ich wiederholt erwähnt habe, eine Durchströmung bzw. Durchwanderung des Epithels von Seiten der Lympho- bzw. der polynukleären Leukozyten nicht nur in den Fossulae, sondern auch auf der ganzen Oberfläche des entzündeten Seitenstrangs statt; dass wir jedoch makroskopisch von dem letzteren Vorgange nichts bemerken, ist lediglich darauf zurückzuführen, dass die durchgewanderten Elemente hier keine Gelegenheit haben, sich, wie dies in den Fossulae der Fall ist, in grösseren Mengen anzusammeln, sondern, nachdem sie unmittelbar auf die freie Oberfläche des Organs herausgetreten sind, sehr bald von der letzteren wieder entfernt werden.

Nachdem wir uns nun mit der Pathogenese der Pharyngitis lateralis acuta vertraut gemacht haben, wenden wir uns nunmehr der Klinik dieser Erkrankung zu. Was die Aetiologie der akuten Seitenstrangentzündung anbelangt, so kommen hier zunächst sämtliche Noxen in Frage, welche auch die Pharyngitis lateralis chronica hervorzurufen geeignet sind: es wären also v. a. Tabak, Alkohol, gewürzte Speisen usw. zu nennen. Weshalb diese Reize in einem bestimmten Falle nicht zu einer chronischen, sondern zu einer akuten Pharyngitis lateralis führen, ist nicht ohne Weiteres zu sagen. man muss zur Erklärung die momentane bzw. dauernde Disposition. die „Anfälligkeit“ des betreffenden Patienten mit heranziehen.

Eine Rolle in der Aetiologie derjenigen akuten Seitenstrangentzündung, die sich auf der Basis einer Pharyngitis lateralis chronica entwickelt, spielt nun, wie ich bereits erwähnt habe, der Umstand, dass ein einmal entstandener geschwollener Seitenstrang, sobald derselbe eine gewisse Stärke erreicht hat, dauernd der mechanischen Reizung von seiten des sich beim Sprechen, Schlucken usw. gegen ihn anlegenden hinteren Gaumenbogens ausgesetzt ist, welche zunächst eine Zunahme der chronischen Schwellung zur Folge zu haben, zuweilen wohl aber auch infolge der Summation der Reize eine akute Exazerbation der chronischen Entzündung auszulösen vermag. Aber eine weitere Aetiologie kommt bei der akuten Seitenstrangentzündung noch in Betracht, welche bei der chronischen Form der Krankheit nur eine untergeordnete, wenn überhaupt eine Rolle spielt, die bakterielle Infektion: dass eine solche für die Aetiologie der Pharyngitis lateralis acuta tatsächlich in Betracht kommt, wird zunächst durch das häufig zu beobachtende schwere Krankheitsbild, das Patienten mit akuter Seitenstrangentzündung darbieten, äusserst wahrscheinlich und durch das nicht selten zu konstatierende gleichzeitige Auftreten einer Angina der Gaumenmandeln, an deren infektiöser Natur wohl heute keiner zweifelt, mit einer Angina des Seitenstrangs — trotzdem bis jetzt eine Uebertragung der Krankheit von Mensch zu Mensch noch nicht mit Sicherheit beobachtet ist — nahezu zur Gewissheit. Wir können uns demnach, zumal, wenn wir an die stets vorhandene grosse Anzahl von Bakterien, die sich in den Pfröpfen des akut entzündeten Seitenstrangs vorfinden, denken, dahin aussprechen, dass die Angina der Seitenstrangtonsille — wie jede Angina — in vielen Fällen eine akute Infektionskrankheit darstellt.

Was das sich uns bei der Angina des Seitenstrangs darbietende Krankheitsbild anbelangt, so ist dasselbe je nach der Intensität der akuten Entzündung ein verschiedenes. Der Grad der Schwellung des Seitenstrangs hängt allerdings nicht immer nur von dem Grade der akuten Entzündung ab, denn in denjenigen Fällen, in denen sich die Erkrankung als akute Exazerbation einer chronischen Entzündung darstellt, kommt hierbei der Grad der schon vor der akuten Exazerbation bestehenden (chronischen) Seitenstrangschwellung in Betracht. Dagegen ist die Rötung des akut erkrankten Organs, vor allem aber das Vorhandensein oder Fehlen von aus den Orificia der Fossulae herausblickenden Pfröpfen im wesentlichen — dass in einzelnen Fällen für das Vorhandensein oder Fehlen von Pfröpfen in den Fossulae auch die verschiedene Gestalt der letzteren eine gewisse Rolle spielen mag, habe ich bereits erwähnt — von dem Grade der akuten Entzündung abhängig. Bei geringerer Entzündung finden wir demnach eine nicht sehr erhebliche Rötung des geschwollenen Seitenstrangs — diese Rötung pflegt aber auch in diesen Fällen intensiver zu sein, als dies bei der chronischen Entzündung der Fall ist — ohne Pfröpfe, bei erheblicherer eine starke Rötung und Schwellung des Seitenstrangs, aus dessen Fossulae eitrige Pfröpfe hervorragen: im ersteren Falle haben wir es mit einer Pharyngitis lateralis acuta simplex, im letzteren mit

einer Pharyngitis lateralis acuta fossularis zu tun. Was die subjektiven Beschwerden, welche durch die Seitenstrangangina hervorgerufen werden, anbelangt, so treten bei geringeren Graden der Entzündung, in denen meist Fieber fehlt, v. a. also bei der Angina simplex, die durch die Entzündung bedingten lokalen Störungen in den Vordergrund des Krankheitsbildes. Hier sind vor allem die die Krankheit stets begleitenden heftigen Schluckschmerzen, die nicht nur beim Schlucken fester und flüssiger Speisen, sondern auch schon beim Leerschlucken auftreten, sowie die Schmerzen beim Sprechen zu erwähnen. Diese Schmerzen haben zunächst darin ihren Ursprung, dass, wie wiederholt schon erwähnt wurde, beim Sprechen, Schlucken usw. der hintere Gaumenbogen gehoben und gleichzeitig der hinteren bzw. seitlichen Pharynxwand genähert wird, wodurch es zur Quetschung des akut entzündeten Seitenstrangs kommt, ferner aber darin, dass, wie dies Passavant[1]) nachgewiesen hat, beim Sprechen sowie bei jedem Schluckakte eine Bewegung der ganzen seitlichen Schlundwand nach der Mitte zu statt hat, wodurch zunächst infolge der mit der Bewegung verbundenen Zerrung, vor allem aber dadurch, dass jeder Bissen, der die auf diese Weise gebildete enge Passage passieren muss, in direkte Berührung mit dem geschwollenen Seitenstrang kommt, eine starke Reizung des entzündeten Organs verursacht wird. Die bei der Pharyngitis lateralis acuta vorhandenen Schmerzen imponieren zunächst als „Halsschmerzen", haben jedoch die Eigentümlichkeit, dass sie mit ausserordentlicher Heftigkeit auch in das betreffende Ohr ausstrahlen. In denjenigen Fällen nun, in denen Fieber vorhanden ist, was besonders bei der Angina fossularis der Seitenstränge nicht ganz selten beobachtet wird, treten zu den erwähnten, durch den lokalen Entzündungsprozess hervorgerufenen Symptomen noch die durch die Allgemeininfektion des Organismus bedingten hinzu: also Frösteln, Abgeschlagenheit, Mattigkeit usw. Die Diagnose der Pharyngitis lateralis acuta wird nach alledem in ausgesprochenen Fällen der Krankheit kaum auf Schwierigkeiten stossen, zuweilen ist, besonders bei der Pharyngitis lateralis acuta simplex, das Bild des akut geschwollenen Seitenstrangs nicht sofort von demjenigen eines im Zustande chronischer Schwellung befindlichen leicht zu unterscheiden; in diesen Fällen empfiehlt es sich, den Seitenstrang mit der Sonde oder dem Zungenspatel zu berühren: man wird dann, wenn eine akute Entzündung vorliegt, sofort heftige, nach dem betreffenden Ohre hin ausstrahlende Schmerzen auslösen, die beim Bestehen einer lediglich chronischen Entzündung, bei welcher die Druckempfindlichkeit des Organs eine erheblich geringere ist, fehlen. Auf die Angabe der Patienten, dass vor allem beim Schlucken die Schmerzen mit ausserordentlicher Heftigkeit in das betreffende Ohr ausstrahlen, ist bei der Stellung der Diagnose „Pharyngitis lateralis acuta" besonderes Gewicht zu legen: bei der Angina der Gaumenmandeln pflegt

1) Passavant, Ueber die Verschliessung des Schlundes beim Sprechen. Archiv f. Physiol. u. Anat. Bd. 46. 1868.

die Otalgie viel weniger konstant und meist auch viel weniger heftig aufzutreten, als bei der akuten Entzündung der Seitenstränge. Vielleicht ist der innige anatomische Zusammenhang der letzteren mit der Tubenmündung für dieses Phänomen verantwortlich zu machen. Die Otalgie ist häufig so heftiger Natur, dass die Patienten glauben, von einem schmerzhaften Ohrenleiden befallen zu sein und auf eine Untersuchung der Ohren, die selbstverständlich ein völlig negatives Resultat ergibt, dringen. Das Allgemeinbefinden eines mit Pharyngitis lateralis acuta behafteten Patienten ist stets schon infolge der heftigen Schluckschmerzen, die jede Nahrungsaufnahme fast unmöglich macht, nicht unerheblich gestört, in denjenigen Fällen, in denen es zur Allgemeininfektion des Körpers gekommen ist, macht sich die letztere in den bekannten, für die akute Infektionskrankheit charakteristischen Symptomen: Frösteln, Mattigkeit, Abgeschlagenheit usw. bemerkbar. Da, wie ich im Vorangehenden bereits bemerkt habe, die Angina der Seitenstränge nicht selten mit einer Angina der anderen Mandeln, v. a. der Gaumenmandeln, einhergeht, so ist bei der Diagnose Pharyngitis lateralis acuta auch auf den Zustand dieser Organe zu achten. — Was die Prognose der Pharyngitis lateralis acuta anbelangt, so ist dieselbe insofern durchaus günstig zu stellen, als die akuten Entzündungserscheinungen im Verlaufe von meist höchstens 8—10 Tagen, bei richtiger Therapie in der Regel noch viel schneller, wieder abklingen. Andererseits darf man aber bei der Prognosenstellung nicht ausser Betracht lassen, dass nach Ablauf der akuten Entzündungserscheinungen die oft bereits vorher vorhandene Pharyngitis lateralis chronica bestehen bleibt, bzw. dass eine solche aus der Pharyngitis lateralis acuta sich bildet, und dass die Gefahr des Rezidivs nach einmal überstandener akuter Seitenstrangentzündung eine nicht geringe ist.

Wenden wir uns nunmehr der Therapie der Angina der Seitenstränge zu, so hat sich dieselbe danach zu richten, ob die Krankheit als rein lokale aufzufassen ist, oder ob sie, bakterielle Aetiologie vorausgesetzt, bereits zu einer Allgemeininfektion des Organismus geführt hat; im ersteren Falle wird man mit lokalen Adstringentien auskommen: hier kommt v. a. die essigsaure Tonerde, sowie ein in der letzten Zeit in den Handel gebrachtes, sehr wirksames Präparat, das Alsol in Frage; mit diesen Mitteln lässt man gurgeln und tut ausserdem gut, da hierdurch allein eine genügend intensive Einwirkung des Adstringens besonders auf diejenige Partie des Seitenstrangs, auf die es in erster Linie ankommt, wo der hintere Gaumenbogen beim Schlucken usw. das entzündete Organ berührt, nicht erreicht wird, das Mittel mit einem Wattebausch vorsichtig auf den Seitenstrang aufzutragen. Ist es aber zu einer Allgemeininfektion des Organismus, die sich in erhöhter Körpertemperatur, sowie durch die schwereren subjektiven Allgemeinsymptome dartut, gekommen, so tut das Chinin, das wir genau wie bei der Angina der Gaumenmandeln in Dosen von 0,25 g in Kapseln (morgens und abends je eine) darreichen, die besten Dienste. Bettruhe, Fieberdiät, Halsumschläge, sowie gegen die Schluckschmerzen

Anästhesiebonbons vervollständigen die Therapie. Sind nun die akuten Entzündungserscheinungen abgelaufen und bleibt, was häufig der Fall ist, eine Schwellung des Seitenstrangs zurück, so empfiehlt es sich, sobald, was meist nicht lange ausbleibt, die typischen Beschwerden der Pharyngitis lateralis chronica sich einstellen, durch lokal-therapeutische Massnahmen die Schwellung des Seitenstrangs zu beseitigen. Hier kommen nun alle Mittel in Frage, die wir zur Bekämpfung der Pharyngitis lateralis chronica verwenden, und deren ausführliche Besprechung nicht Aufgabe dieser Arbeit ist. Erwähnen möchte ich nur, dass man bei geringeren Schwellungen häufig mit Pinselungen mit Lugolscher Lösung auskommt, an deren Stelle bei etwas stärkeren Schwellungen die Aetzung mit Argentum nitric. in Substanz tritt. Die galvanokaustische Verschorfung halte ich, besonders bei Schwellungen mittleren Grades, durchaus nicht mit Uffenorde (l. c.) für veraltet, sie hat mir im Gegenteil oft ausgezeichnete Dienste geleistet. Bei Schwellungen sehr erheblichen Grades, bei denen die Seitenstränge Bleistiftdicke und darüber erreichen, kommt man am besten mit der operativen Entfernung mittels speziell für diesen Zweck konstruierter Instrumente (z. B. des Cordesschen Seitenstranginstruments) zum Ziele. Bei den zuletzt erwähnten Methoden ist es nun weder notwendig noch wünschenswert, den Seitenstrang in seiner ganzen Länge zu verätzen bzw. zu verschorfen bzw. operativ zu entfernen, vielmehr kommt hier hauptsächlich nur derjenige Teil des Organs in Betracht, der beim Schlucken usw. von dem hinteren Gaumenbogen berührt wird. Ist dieser Teil des geschwollenen Seitenstrangs vernichtet, so schwinden meist sehr bald alle Beschwerden, und der übrige Teil des Organs bildet sich von selbst zurück.

Die Pharyngitis lateralis acuta ist, wie aus dem Vorangehenden hervorgeht, eine Angina eigener Art: sie bildet sich auf einer Tonsille, die normaliter überhaupt nicht vorhanden ist und die vielmehr entweder durch der akuten Entzündung vorangegangene Reize hervorgebracht wurde, oder demselben Reize, der die akute Entzündung bewirkte, ihre Entstehung verdankt. Dass wir normaliter einen Seitenstrang, nicht aber eine Tonsille in der dem hinteren Gaumenbogen zunächst gelegenen Partie unseres Pharynx beherbergen, mag der Grund dafür sein, dass man bisher zwar von einer Angina der Gaumen-, der Rachen-, der Zungentonsille, von einer Angina des Seitenstrangs aber kaum etwas gehört hat. Und doch ist an diesem pathologischen Phänomen, wenn man sich vor Augen hält, dass auf den Seitenstrang einwirkende Schädigungen in dem letzteren pathologisch-histologische Vorgänge zur Folge haben, welche dem Organ alle Eigenschaften einer Tonsille verleihen, nichts Verwunderliches.

Literaturverzeichnis.

1. Passavant, Ueber die Verschliessung des Schlundes beim Sprechen. Archiv f. Physiol. u. Anat. Bd. 46. 1868.
2. M. Schmidt, Ueber Pharyngitis lateralis. Archiv f. klin. Medizin. Bd. 26.

3. Cordes, Histologie der Pharyngitis lateralis. Arch. f. Laryng. Bd. 12. 1902.
4. Brieger, Beiträge zur Pathologie der Rachenmandel. Archiv f. Laryngol. Bd. 12. 1902.
5. Kronenberg, Die akuten Entzündungen des Rachens und des Nasenrachenraums. Heymanns Handbuch.
6. Uffenorde, Pharyngitis lateralis. Archiv f. Laryngol. Bd. 19. 1907.
7. Levinstein, Histologie der Seitenstränge und Granula bei der Pharyngitis lateralis u. granulosa. Archiv f. Laryngol. Bd. 21. 1909.
8. Levinstein, Ueber „Fossulae tonsillares", „Noduli lymphatici" und „Tonsillen". Archiv f. Laryngol. Bd. 22. 1909.

XXXIII.

Mein neuer Gaumenhaken.[1])

Von

Prof. Dr. **Ino. Kubo,**

Direktor der Universitäts-Ohren-, Nasen- und Halsklinik zu Fukuoka (Japan).

(Mit 3 Textfiguren.)

Die klinisch anwendbare Rhinoscopia posterior fängt bekanntlich im Jahre 1858 seit Czermak an. Da diese Untersuchungsmethode der Nasenhöhlen den Rhinologen ein neues Arbeitsfeld eröffnete, so wurde sie von manchen berühmten Fachmännern modifiziert und verbessert. Darunter sind zu nennen: Voltolini, Semeleder, Störk, Türck, Gerhardt usw.

Aber die Rhinoscopia posterior ist nicht bei allen Patienten leicht auszuführen, da die Kontraktion des weichen Gaumens manchmal so hinderlich ist, dass jede Manipulation wie nasale Atmung, nh-Phonation oder Kokainpinselung nichts nutzt. Man wurde dazu genötigt, den weichen Gaumen mit Gewalt nach vorn zu ziehen und zu halten, besonders wenn man eine exakte Besichtigung oder ein grosses Gesichtsfeld im Nasenrachenraum haben, oder irgend eine Operation daselbst ausführen wollte.

Man kann die bisher vorhandenen instrumentalen Methoden, welche zum Vorwärtshalten und Ziehen des weichen Gaumens dienen, in 3 Kategorien gruppieren:

1. den weichen Gaumen mittelst einer Gummischnur am Alveolarfortsatze zu befestigen, welche durch die Nasenhöhle geführt und durch den Mund gezogen wird (Velotraktor nach Hopmann),

2. einen Gaumenhaken von der Nase aus einzuführen (Cholewa u. a.),

3. einen Gaumenhaken vom Munde aus einzuführen. Diese Methode wird von den meisten Spezialisten benutzt und daher werde ich besonders darüber sprechen.

---

1) Ueber die Konstruktion meines Gaumenhakens habe ich schon in der otolaryngologischen Abteilung des XV. medizinischen Kongresses von Kiushu berichtet, der im Mai 1909 in Nagasaki stattfand. Später, im Januar 1910, erschien eine Abhandlung über diesen Gaumenhaken in der japanischen medizinischen Zeitschrift „Ikai-Jiho", No. 811.

Ohne Zweifel ist es am besten, den Gaumenhaken vom Munde aus zu führen, aber eins von den 3 Instrumenten, Gaumenhaken, Zungenspatel und Spiegel soll in irgend einer Weise frei von der Hand des Untersuchers gehalten werden. Aber die Kombination zweier Instrumente, entweder Spiegel und Haken (Störk, Baxt, Fränkel, Duplay, Simrock usw.) oder Spiegel und Zungenspatel (Voltolini, Schlesinger usw.) ist unpraktisch. Nach meiner Ansicht sind die meisten Laryngologen darüber einig, den Gaumenhaken selbsthaltend zu machen. Als Stützpunkt des Hakens wählt man gewöhnlich den oberen vorderen Alveolarfortsatz unterhalb des Pontikulus und benutzt Schrauben zur Befestigung (Krause, Barth, Schmidt, Mahu, Cresswell-Barber usw.), während einige

Figur 1.

Kubos Gaumenhaken.

Spezialisten bald sägeartige Einschnitte (Dorn usw.) bald elastische Gummischnur (Hopmann, Killian u. a. m.) zum Befestigen des Hakens benutzen. Hartmann wählte die oberen Schneidezähne als Stützpunkt.

Als Grundprinzip der chirurgischen Instrumente muss ein Gaumenhaken auch einfach und solid sein und sich sterilisieren lassen. Die Befestigung mit Gummischnur ist zur Anwendung einfach, aber zur Reinigung und Sterilisation ungeeignet. Unter den Gaumenhaken der Krauseschen Form ist derjenige Schmidts „immer noch am praktischsten“, wie der letztere selbst behauptete. Aber es begleiten ihn verschiedene Unbequemlichkeiten. Erstens ist das Schraubensystem sehr kompliziert; zweitens rutschen die beiden Stützpunkte leicht nach oben, besonders bei Leuten mit vorgetretenem Oberkiefer; drittens hindert die in der Mitte stehende Stange die Rhinoscopia anterior; viertens ist er nicht einfach zerlegbar.

Mein neuer Gaumenhaken (I) besteht aus zwei sehr leicht zerlegbaren Teilen (a d und b c). Der Haken (a) aus Aluminium hat einen viereckigen geraden Stiel und am Ende eine seicht kanülierte Partie (d), welche das

Figur 2.

Figur 3.

Fig. 2 und 3. Kubos Gaumenhaken, appliziert.

Fassen erleichtert. Die ganze Länge beträgt 14—18 cm. Eine flügelartige s-förmige Stützstange mit 2 Stützplatten an beiden Enden (b, b) hat einen viereckigen kurzen Kanal in der Mitte (c), durch welchen der Haken hin- und herläuft. Die Stützplatten sind längsoval und in der Mitte etwas

vorgebuchtet, um an den Wangen seitlich von den Nasenflügeln gut anzuliegen. Vor dem Gebrauch meines Hakens macht man lieber Kokain-Adrenalinpinselungen im Rachen, aber ich brauche gewöhnlich keine Pinselung. Der Gaumenhaken wird in der Weise hinter dem weichen Gaumen gebracht, dass man das nahe den Stielende gezogene Mittelstück der Stützstange mit den Einschnitten (d) des Stiels zwischen Daumen und Zeigefinger der rechten Hand hält, die nach rechts gedrehte Hakenspitze bis an die hintere Rachenwand bringt, und während der Erschlaffung des weichen Gaumens die Hakenspitze schnell nach oben dreht, während man indessen die Zunge mit einem in der linken Hand gehaltenen Spatel ordentlich drückt. Man schiebt das Mittelstück (c) möglichst vor, so dass die beiden Stützplatten fetzt an die Wangen sitzen (II). Beim Vorwärtsschieben des Mittelstücks muss man die Hakenspitze möglichst hoch hinter dem Gaumen halten, damit der Haken vom Gaumenrand nicht rutscht. Die Stützstange bleibt fest, wenn den Kontraktionskraft des weichen Gaumens am Haken wirkt, — je stärker desto fester! Wenn man den Haken fester machen will, so hält man die Stützstange an ihrer Stelle und zieht den Hakenstiel heran. Die Befestigung meines Gaumenhakens kommt dadurch automatisch zu Stande, dass die Kontraktionskraft des weichen Gaumens gegen die Stützplatten exzentrisch wirkt, trotzdem es keine besondere Befestigungsvorrichtung gibt (III). Das Herausnehmen des Hakens ist so einfach, dass man nach dem Zurückschieben des Mittelstücks der Stützstange den Hakenstiel nach rechts dreht und herauszieht.

Mein neuer Gaumenhaken hat in manchen Punkten einen Vorzug gegenüber den bisher vorhandenen.

1. Die Konstruktion ist sehr einfach; die automatische Befestigung ist aber sicher.

2. Da das Instrument keine Hindernisse vor den Nasenlöchern hat, so erlaubt es den Untersuchern gleichzeitige Rhinoscopia anterior.

3. Bequem zur Reinigung und Sterilisation.

4. Geeignet zum Transport, da die zwei Teile sich ganz einfach trennen lassen.

5. Das Gewicht beträgt etwa 14 g beim Aluminiumhaken.

Seitdem ich meinen Gaumenhaken benutze, ist mir die Postorhinoskopie sehr einfach geworden und sind viele wichtige und interessante Befunde gefunden worden, die ich sonst übersehen hätte. Ausserdem konnte ich mittelst dieses Instrumentes Operationen im Nasenrachenraum oder in der Umgebung der Choanen sehr bequem ausführen.

Ich hoffe am Schluss, dass mein neuer Gaumenhaken selbst den Nichtspezialisten die praktisch so wichtige Postorhinoskopie leicht macht und auch in Europa so verbreitete Benutzung wie in Japan findet.

XXXIV.

Nasendestruktionen infolge Erkrankungen des Septum mit besonderer Berücksichtigung der Hämatome und Abszesse.

Von

Dr. G. **Trautmann** (München).

Die äussere und innere Nase fällt auf Grund von allgemeinen oder nur diesem Organ eigentümlichen Krankheiten Destruktionsprozessen anheim.

Die knorpelige und knöcherne Nasenscheidewand erfreut sich hierbei einer grossen Bevorzugung und spielt durch ihr Befallensein hinsichtlich äusserer Entstellungen eine Hauptrolle.

Bleibt als abgelaufener Prozess nur eine einfache Perforation zurück, deren Peripherie noch aus dem gleichen Gewebe — Knorpel oder Knochen — besteht, so hat ein solcher Defekt, auch wenn er von grosser Ausdehnung ist, keine kosmetische Bedeutung. Denn das Nasengerüst bleibt stehen.

Sobald aber die Stützpunkte von diesem ergriffen oder zerstört sind, sinkt die Nase ein, und je nach dem Nachgeben der Stützen kommt es zu charakteristischen, oft entsetzlichen Nasendeformitäten.

In der Praxis spielen ätiologisch Tuberkulose und Syphilis die allererste Rolle, aber auch Ozaena, Malleus, Rhinosklerom, Lepra, Gangosa stehen im Vordergrunde ursächlicher Bedeutung.

Seltener, aber gleichfalls beobachtet worden sind

Die parasitären Krankheiten. Von den pflanzlichen Parasiten erregt die Aktinomykose unser Interesse, weil hier nur ein einziger Fall von A. de Simoni[1]) bekannt ist. In diesem begann die Erkrankung ohne nachweisbare Ursache mit reichlicher schmerzloser Schleimabsonderung aus der Nase, mit zunehmender Verstopfung der rechten Nasenhöhle und Blutspuren beim Schneuzen. Beide Nasenhöhlen waren mit roten fleischigen Massen ausgefüllt, auch vom Septum gingen solche aus. Der Nasenboden war perforiert.

---

1) Ueber einen Fall von Aktinomykose der Nasenhöhle. Wiener med. Wochenschrift. 1904. No. 37.

Bezüglich der Blastomykose verweise ich auf den Fall von Georg Löwenbach und Moriz Oppenheim[1]), in welchem neben äusserer Nasendeformität eine Septumperforation bestand, auf einen Fall von S. Sakurane[2]), in dem das linke Nasenbein usuriert und perforiert war, auf einen Fall von Otto Kren[3]), in welchem das Knorpelseptum erweicht war. In folgenden Fällen erkrankte das Naseninnere primär an Blastomykose. In einem von Buschke[4]) zitierten Falle Fingers, der wohl mit demjenigen von Moriz Oppenheim[5]) (Fall 4 der Abhandlung) identisch sein dürfte, bestand eine von narbigen Rändern umgebene Perforation des Nasenseptum vom Uebergang des knöchernen zum knorpeligen Anteil. In einer Beobachtung von Bogrow und Marzinowsky[6] u. [7]) fand sich auf dem Septum ein bohnengrosses, vertieftes, mit dunkelbraunen Krusten bedecktes Geschwür.

Die Sporotrichose befällt so ziemlich alle Körperteile, von den Schleimhäuten mit Vorliebe diejenigen des Rachens und Kehlkopfes. In den Publikationen findet man die Lokalisation in der Nase nicht erwähnt. Mir erscheint eine solche aber sehr wahrscheinlich.

Zu betonen ist, dass alle diese mykotischen Erscheinungen tertiärsyphilitischen Prozessen gleichen und auf Jodkali reagieren.

Welche Zerstörungen im Naseninnern von Seiten der tierischen Parasiten hervorgerufen werden, zum Beweise dafür brauche ich nur auf die Musciden = Gemeinfliegen hinzuweisen. Eine der gefährlichsten ist die Lucilia macellaria. deren Heimat Amerika von Argentinien bis zum Süden und Westen der Vereinigten Staaten ist, ferner auf die Sarcophila Wohlfarti und auf Fliegenlarven.

Bei Diabetes finden sich gleichfalls destruktive Prozesse im Naseninnern. Ich habe bei einem 56jährigen Diabetiker das knorpelige Septum in weiter Ausdehnung perforiert gesehen. Es ist möglich, dass in diesem Falle die Perforation auf mechanische Insulte zurückzuführen ist, da der Patient wegen unerträglichen Juckens in der Nase mit dem Finger herumbohrte. In einem anderen von mir beobachteten Falle hatte der 52jährige

---

1) Beitrag zur Kenntnis der Hautblastomykose. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. 1904. LXIX. Bd. 1. u. 2. Heft. S. 121 ff.

2) Ein Fall von Oidiomykosis etc. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis. 1906. LXXVIII. Bd. 2. u. 3. Heft. S. 211 ff.

3) Gesellsch. d. Aerzte in Wien. Demonstration. Münch. med. Wochenschr. 1903. No. 28. S. 1238.

4) Ueber die unter der Bezeichnung Hautblastomykose (Dermatitis blastomycetica, Oidiomokosis der Haut) zusammengefassten Affektionen. Mraceks Handbuch der Hautkrankheiten. 1907. IV. Bd. 2. Hälfte. S. 443 ff.

5) Die Hautblastomykose. Wiener med. Presse. 1905. No. 18.

6) Verhandl. der Moskauer venerol. u. dermatol. Gesellsch. Sitzung 17. bis 30. März 1906. Dermatol. Zentralblatt. 1906. IX. S. 286.

7) Die Blastomyceten und ihre Beziehungen zu Hautkrankheiten. Archiv f. Dermatol. u. Syphilis. 1907. LXXXVI. Bd. 1. u. 2. Heft. S. 215 ff.

Zuckerkranke neben einem Mal perforant du pied eine Perforation im Knorpelseptum. Der hierzu passende Knorpelteil in der Grösse eines Fünfpfennigstückes war eines Tages symptomlos herausgeniesst worden. Ein Septumabszess, der im Verlaufe eines Diabetes sich entwickelt und zu einem Defekt des knorpeligen Septums geführt hatte, wurde von Lublinski[1]) beschrieben.

Auch auf die Nephritis hat man sein Augenmerk zu richten. Moncorgé beobachtete bei einem Nephritiker ein perforierendes Ulkus des knorpeligen Septums, dessen Ursache nach seiner Ansicht in einem thrombosierenden Prozesse, wie beim Diabetes, zu suchen sei.

Von trophoneurotischen Prozessen sind die bei der Tabes vorkommenden wichtig. Barrs[2]) beobachtete eine langsam und schleichend sich vergrössernde Septumperforation bei einem 33jährigen Tabiker. Avellis[3]) beschrieb einen sehr instruktiven Fall von progressiver symmetrischer Oberkieferresorption mit doppelseitigem Septumabszess bei einem Tabiker, der 15 Jahre vorher Syphilis erworben und im Laufe der Jahre 643 g graue Salbe und ungezählte Jodkalimassen verbraucht hatte. Das sogenannte „idiopathische Ulcus septum nasi perforans" dürfte unter Unterstützung mechanischer Insulte wohl auch auf trophoneurotischer Basis entstehen.

Von den auf mechanischem Wege entstandenen Perforationen des Nasenseptums bildet die Hauptursache der bohrende Finger. Die gewollten und nicht gewollten operativen Perforationen sind gleichfalls zu berücksichtigen. Bei operativen Massnahmen sind auch schon Septumabzesse entstanden. M. D. Ledermann[4]) berichtete über einen nach Aussägen einer Krista entstandenen Septumabszess, der zur Perforation führte, Ballenger[5]) über einen gleichartigen Fall nach Entfernung einer Spina, W. Merry[6]) über eine 40jährige Dame, deren Abszess nach einer Septumgalvanokauterisation sich entwickelt hatte.

Auch durch Fremdkörper kann es in der Nase zu Destruktionen kommen.

Die gewerblichen Berufskrankrankheiten stellen auf mechanischem, chemisch mechanischem und rein chemischem Wege ein grosses

---

1) Akute idiopathische Perichondritis der Nasenscheidewand. Berliner med. Wochenschr. 1893. No. 46.

2) Leeds and West Riding Med.-Chir. Soc. Fryday. March 18, 1892. Brit. Med. Journ. April 9, 1892. p. 768.

3) Ueber progressive symmetrische Oberkieferresorption bei der Tabes. Verhandl. des Vereins süddeutscher Laryngologen 1894–1903. (S. 638. 1902.)

4) Eine ungewöhnliche Folge einer intranasalen Operation. Internat. Zentralblatt f. Laryngol. etc. 1894. S. 490.

5) Memphis Lancet. March 1899.

6) Idiopathic perforation of the bones of the nasal septum. Lancet. November 4, 1899.

Kontingent destruktiver Prozesse im Naseninnern. Ich brauche hier nur auf Röpkes[1]) Buch hinzuweisen.

Einen grossen Prozentsatz der Perforationen und Destruktionen stellen die Erkrankungen des Septums im engeren Sinne dar.

Wir müssen unterscheiden:

I. Propagierte Septumprozesse, d. h. solche, die sekundär als Fortleitung einer in der Nachbarschaft bestehenden Erkrankung auftreten. Hierher gehören die serösen Perichondritiden und Septumabszesse.

II. Die posttraumatischen Septumabszesse, deren Vorstufe ein Hämatom ist.

III. Die hämorrhagischen, serösen, eitrigen, ulzerösen und nekrotischen Septumprozesse infolge von akuten Infektionskrankheiten.

IV. Die sogenannten „idiopathischen" Erkrankungen des Septum nasi, nämlich: spontane Hämatome, spontane seröse Perichondritiden, akute Abszesse der Nasenscheidewand.

I. Propagierte Septumprozesse.

1. Von kariösen Zähnen ausgehende diesbezügliche Nasenerkrankungen sind mehrfach publiziert worden.

Fr. Fischenich hat ein 14jähriges Mädchen beobachtet, bei welchem aus den Nasenöffnungen zwei hellrote, rundliche, fluktuierende Septumtumoren heraustraten. Die Probepunktion ergab hier eine wasserhelle Flüssigkeit. Die Sonde stiess in der ganzen Ausdehnung der Geschwulst auf entblössten Knorpel; im vorderen Drittel war dieser rauh und zerfasert; die Sonde drang in einen schmalen Spalt ein, der die Verbindung mit der anderen Seite darstellte. Daneben bestand eine kolossale Caries dentium: durch eine unglaubliche Vernachlässigung waren statt der Schneide- und Eckzähne des Oberkiefers nur noch kariöse Stümpfe vorhanden. Acht Tage vor der Befundaufnahme entstand an der Schleimhaut des Processus alveolaris plötzlich eine schmerzhafte Anschwellung, die sich nach der Nase ausdehnte und im Anschluss daran zeigten sich die Septumtumoren, die auch nach der Zahnextraktion sich nicht verkleinerten, sondern erst nach Ablassen ihres serösen Inhaltes.

Hier hat nach der Annahme Fischenichs, die sehr richtig erscheint, die Periostitis sich direkt auf die Nasenscheidewand fortgepflanzt; man könnte auch denken, dass dies dem Canalis nasopalatinus entlang geschehen ist. Jedenfalls, meint der gleiche Autor, ist man berechtigt, im Falle einer Perichondritis des Septums, wenn keine sonstige Ursache nachweisbar ist, an den eventuellen Zusammenhang mit Zahnkaries zu denken.

---

1) Die Berufskrankheiten des Ohres und der oberen Luftwege. Die Ohrenheilkunde der Gegenwart und ihre Grenzgebiete. In Einzeldarstellungen herausgegeben von Otto Körner. II. Bd. 1902. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

Ernst Friedheim beschreibt ebenfalls einen dentalen Fall bei einem 6jährigen anämischen Mädchen, das unter Fieber und Kopfschmerzen an einem doppelseitigen Septumabszess erkrankte, welcher eine Perforation der Nasenscheidewand zur Folge hatte. Drei obere Schneidezähne waren kariös. Friedheim meint, dass die Entzündung von den Zähnen aus auf zwei Wegen zur Nase kommen kann, entweder auf der äusseren Oberfläche des Alveolarfortsatzes des Oberkieferbeines, oder durch den Canalis incisivus, der unmittelbar hinter den Schneidezähnen einfach mündet, sich jedoch nach oben in zwei Gänge spaltet, die sich zu beiden Seiten der Crista nasalis des Oberkieferbeines in die Nasenhöhle öffnen.

Gustav Killian hat einen äusserst interessanten Fall dentalen Ursprungs mitgeteilt. Die Erkrankung begann mit Schmerzhaftigkeit des zweiten linken oberen Schneidezahnes, welcher unter einer Temperatursteigerung von 40° Nasenverstopfung und heftige Stirnschmerzen über der Nase folgten. Am 7. Tage begann fötider Eiter auszufliessen. Eine in der Nasenhöhle gemachte Inzision, welche bis zum hinteren Vomerrand reichte, deckte einen $2^1/_2$ cm tiefen, bis zum Nasenboden und Septum sich erstreckenden und ganz in dem keilförmigen vorderen Teil des Oberkiefers verborgenen Hohlraum auf. Dieser war von einer Membran ausgekleidet und stellte eine Zahnwurzelcyste dar, die unter die Septumschleimhaut durchgebrochen war. Das Septum wies grosse Zerstörungen auf, ein Einsinken der Nase trat aber nicht ein.

Martin Lubinski (sic! nicht Lublinski) hat eine 36 Jahre alte Frau beobachtet, die unter ihrem künstlichen Gebiss der oberen Zahnreihe vorn 6 kariöse Stümpfe verbarg, die zeitweise schmerzhaft und offenbar die Ursache zu ihrer Nasenerkrankung gewesen waren. Diese bestand in einer doppelseitigen akuten suppurativen Perichondritis des Septum. Nach Entleerung des Eiters zeigte sich zwar eine Perforation der Nasenscheidewand nicht, dagegen blieb nach der Abheilung als Endergebnis eine Verbreiterung und Abflachung des Nasenrückens, allerdings nur in geringem Grade zurück.

Ricci beschreibt folgenden Fall: Ein Patient bekam an seinem kariösen mittleren oberen Schneidezahn Schmerzen, denen eine Zahnfleischanschwellung und ein Septumabszess folgte. Letzterer öffnete sich spontan am Zahnfleisch entsprechend der Wurzel des kariösen Zahnes und in der rechten Nasenhöhle. Nach vorgenommener Erweiterung der Oeffnung entfernte man aus der Abszesshöhle einen von der Alveole stammenden kleinen Splitter. Eine in die Alveole eingeführte Sonde gelangte unter die Septumschleimhaut in die Nasenhöhle.

C. A. Parker hat bei einem 7jährigen Kinde einen Septumabszess gesehen, bei welchem gleichzeitig eine ausgedehnte Nekrose des Alveolarfortsatzes und Oberkiefers bestand.

In einem Falle von Hunter Tod handelte es sich im Anschluss an ein linksseitiges dentales Antrumempyem um einen Abszess des harten

Gaumens und der Nasenscheidewand. Hier trat weder Nekrose des Knochens noch Perforation des Septums ein.

2. Von chronisch erkrankten Nasennebenhöhlen aus kann ebenfalls der pathologische Prozess aut die Nasenscheidewand fortgeleitet werden.

Ueber einen diesbezüglichen Fall von Quénu hat François Autié in seiner Dissertation berichtet.

Dieser betraf einen 18 jährigen jungen Mann, der seit langer Zeit an einer Keilbeineiterung litt. Eines Tages stellte sich ein Septumabszess ein. Zwei Operationsversuche verliefen ohne Resultat. Schliesslich wird der Nasenflügel aufgeklappt und die Septumschleimhaut eingeschnitten. Unter letzterer führt eine Fistel bis zur inneren kariösen Keilbeinhöhlenwand. Die kariösen Knochentrümmer werden extrahiert, Fistel und Keilbein ab- und ausgekratzt, zum Schlusse kauterisiert, worauf in kurzer Zeit Heilung eintrat.

Ueber Fälle von Septumabszessen, die sich an ein bestehendes Highmorshöhlenempyem mit nachfolgender eitriger Rhinitis als fortgeleitete Prozesse anschlossen, hat Arslan berichtet.

3. Von Adenoiditiden, sowie chronischen Nasopharynxkatarrhen, fortgeleitete Nasenscheidewandeiterungen hat der gleiche Autor berichtet.

4. Ein von einer chronischen Koryza ausgehender Fall von W. J. C. Merry, in welchem es zu einer Perforation des knöchernen Septum, die Verfasser als „idiopathisch“ bezeichnet, verdient Erwähnung.

Ein 40 Jahre altes Fräulein litt wegen einer linksseitigen Septumdeviation und Hypertrophie der linken unteren Muschel an gestörter Nasenatmung. Da eine Teilresektion des Septums von der Patientin verweigert wurde, so galvanokauterisierte ein Arzt die Hypertrophie und erreichte hierdurch eine genügende Luftdurchgängigkeit, welche 4—5 Monate anhielt. Nach dieser Zeit trat eine schwere Koryza in periodischen Attaquen auf, die nach mehreren Monaten eitrig wurde, ohne Schmerzen zu verursachen. Antiseptische Nasendouchen, sowie Jodkali innerlich waren ohne Erfolg. Einige Monate später konsultierte die Patientin W. J. C. Merry, welcher nunmehr die linke Nasenhöhle mit weichen, bei Berührung blutenden Granulationen und eitrigen Massen ausgefüllt fand. Auf der rechten Seite war etwas Eiter und eine Hypertrophie der unteren Muschel vorhanden. Am Septum befanden sich ebenfalls Granulationen, welche, wie nachträglich nach der Auskratzung der linken Nasenhöhle mit dem scharfen Löffel festzustellen war, eine Perforation des Septum deckten, die sich auf den Vomer und die Perpendikularplatte des Siebbeins von der Grösse eines Schillings erstreckte. In keinem Stadium der Erkrankung waren Knochensequester zu beobachten. Nach 6 Wochen verheilten, gegen das Zentrum vorschreitend, die Perforationsränder, so dass nur noch eine kleine persistierende Oeffnung zurückblieb. Zu einer äusseren Entstellung der Nase kam es nicht.

Die Ursache für diesen Zerstörungsprozess sieht Merry in einer Nekrose, die durch gegenseitige Pression der stark geschwollenen, chronisch entzündeten und hierdurch in ihrem Widerstande geschwächten sich gegenseitig berührenden Schleimhäute entstanden ist. Die ursprüngliche Galvanokauterisation für die Zerstörung verantwortlich zu machen, geht nach dem Autor deshalb nicht an, weil nach dieser der Heileffekt ein guter war und der Destruktionsprozess erst mehrere Monate später mit dem Einsetzen einer dann chronisch gewordenen Koryza begann. Das mehrere Male von der Patientin ausgeführte Herumstochern mit einer Haarnadel in der Nase, sowie das energische Auskratzen kann in diesem Falle bei dem Zustandekommen der Knochenperforation wohl unterstützend, aber kaum allein ursächlich gewirkt haben.

Literaturverzeichnis.

Arslan, Ascesso del setto nasale. Bollett. dello malattie dell'orecchio, della gola e del naso. No. 11. 1896.

Autié, François, Les abcès du nez et des fosses nasales. Thèse de Montpellier. 1907.

Fischenich, Fr., Ueber das Hämatom und die primäre Perichondritis der Nasenscheidewand. Archiv f. Laryngologie. II. Bd. Heft 1. 1894. S. 32ff. Fall 2.

Friedheim, Ernst, Ueber Hämatom und Perichondritis des Nasenseptums. Inaug.-Dissert. Berlin 1897.

Killian, Gustav, Ueber einen Fall von akuter Perichondritis und Periostitis der Nasenscheidewand dentalen Ursprungs. VI. Vers. süddeutscher Laryngologen in Heidelberg. 3. April 1899. Verhandlungen S. 360.

Lubinski, Martin (sic! nicht Lublinski), Zur Lehre von der Perichondritis acuta purulenta septi narium. Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 38.

Merry, W. J, C., Idiopathic perforation of the bones of the nasal septum. The Lancet. No. 4. 1899. p. 1227.

Parker, C. A., Londoner laryngol. Gesellsch., Sitzung 7. November 1902. Bericht im Internat. Zentralbl. f. Laryngol. etc. 1903. XIX. S. 598.

Quénu, Ein von Autié beschriebener Fall, über den Quénu der franz. chirurg. Gesellschaft berichtet hat.

Ricci, Ascesso acuto del setto nasalo di nature dentale. Bollett. delle malattie dell'orecchio, della gola e del naso. Marzo 1903. Referiert von Finder im Intern. Zentralbl. f. Laryngol. etc. 1904. Jahrg. XX. S. 233.

Tod, Hunter, loco eodem wie Parker.

II. Haematoma septi traumaticum und posttraumatischer Septumabszess.

Septumabszessen infolge eines Traumas geht regelmässig ein Hämatom voraus.

Nach Autié soll Montezia in Mailand, nach Fr. Fischenich, Cloquet im Jahre 1830 als erster das Hämatom beschrieben haben. Der Name Haematoma cartilaginis nasi oder Rhinhämatom wurde nach v. Bergmann

zuerst von Koeppe im Jahre 1869 für einen traumatisch bedingten, umschriebenen Bluterguss unter dem mukös-perichondritischen Ueberzuge der Nasenscheidewand gebraucht. Dann folgten eine Reihe von Beobachtungen, so dass man heute das Hämatom nicht mehr zu den Seltenheiten rechnen darf, obgleich die Behauptung von Ruault, innerhalb einiger Jahre 60 bis 80 Abszesse gesehen zu haben, allein dastehen dürfte, während andererseits die Behauptung M. Mackenzies, nur einen Fall von Hämatom und einen von Abszess gesehen zu haben, entfremdet. Für die Entstehung eines Septumhämatoms ist die Angriffsstelle der einwirkenden Gewalt von wesentlicher Bedeutung. Nach E. v. Bergmann kommt der untere bewegliche Abschnitt in Betracht, nach F. Rode besonders der hintere fixe Teil des knorpeligen Septums. Fischenich hat in den von ihm beobachteten Fällen konstatiert, dass der Schlag oder Fall den Nasenrücken getroffen hatte, während z. B. ein Faustschlag auf die Nasenseite zwar eine Fraktur des Nasenfortsatzes des Oberkieferbeins, aber keine Fraktur oder Hämatom des Septums zur Folge hatte.

Dabei muss hervorgehoben werden, dass bei den meisten Fällen es zu keinem Einreissen der Septumschleimhaut und mithin auch nicht zum Nasenbluten kommt, auch zu keiner Fraktur des knöchernen oder knorpeligen Septums. Septumschleimhaut und Perichondrium gehen unzertrennlich in einander über (Ernst Friedheim). Das Gleiche ist auch am knöchernen Septum zwischen Schleimhaut und Periost der Fall, und zwar so, dass sie von einander nicht überall scharf abgegrenzt werden können (Schech, S. 246). Die Blutansammlung findet infolgedessen zwischen Cartilago quadrangularis und Perichondriumschleimhaut oder zwischen der Knochenscheidewand und Periostschleimhaut statt. Auf ein Drittes macht noch Heymann aufmerksam, dass der Abszess — aus einem traumatischen Hämatom hervorgegangen — in der Regel in der Mitte des in zwei Platten geteilten Septums gelegen ist, so dass ausser der Perichondriumschleimhaut noch eine Knorpelplatte die äussere Decke mitbildet. So entstehen in schmerzloser Weise — abgesehen von dem Schmerze während des Trauma — einseitige oder doppelseitige, prall gespannte, elastische, tiefrote Geschwülste, welche zur völligen Verstopfung der Nase und dadurch bedingter unmöglichen Nasenatmung führen.

Hervorzuheben ist, dass S. Pollak im Trauma nur ein auslösendes sekundäres Moment bei primärer Knorpeldegeneration erblickt. Die Nasenverstopfung ist es, welche die Patienten nach einer bis mehreren Wochen zum Arzte treibt.

Die Diagnose ist für den, der nur einmal das klinische Bild gesehen hat, nicht zu verfehlen, und Verwechslungen mit Polypen, gummösen Prozessen oder Neoplasmen sind nicht möglich. Dazu kommt noch, dass die Probepunktion über eine mit Flüssigkeit gefüllte Geschwulst Aufschluss gibt.

1. Diese Flüssigkeit ist nun zunächst extravasiertes Blut.

2. Es kommt vor, dass dieses, sich selbst überlassen, zur Resorption gelangt, wie es ja auch an anderen Körperlokalisationen der Fall ist. Im

ganzen aber erklären die bisherigen Beobachter ein solches Ereignis für ein seltenes. Fischenich z. B. will in der ganzen Literatur nur einen Bericht über vollständige Resorption gefunden haben, und zwar von Balb, der ein doppelseitiges Hämatom bei einem 7jährigen Knaben beschreibt, welches unter Ruhe und Anwendung von Dampfinhaltionen allmählich zurückging. Auch Victor Lange, sowie Schech und A. Gouguenheim treten für die Seltenheit dieses Verlaufs ein. Nur G. Kicer beobachtete unter 13 Fällen von Septumhämatom gleich bei acht schmerzlose Resorption.

3. Statt der Resorption kann, aber ebenfalls selten, die Flüssigkeit rötlich bleiben, wofür Fischenich einen eigenen und einen Fall von Strazza anführt.

4. Manchmal wird die Flüssigkeit aber serös, die Innenwand der Geschwulst verdickt sich und es kann so zur Cystenbildung kommen. So beobachtete E. Baumgarten (2) eine Cyste an der knorpeligen Nasenscheidewand mit blutig-serösem Inhalt, die offenbar aus einem Septumhämatom entstanden war. Der betreffende Patient erhielt im 3. Lebensjahre ein Hufschlag ins Gesicht, der lange Zeit Schwellung nnd Verstopfung der Nase bewirkte. Allmählich schwanden diese Symptome, aber mit Hinterlassung der Cyste.

Von diesen cystenartigen Gebilden müssen wir ader a) die unechten Cysten unterscheiden, die sich als mit Flüssigkeit gefüllte Hohlräume in jeder Geschwulst, z. B. auch in Nasenpolypen, entwickeln können.

Ferner b) die echten Cysten, welche selbständige, mit Flüssigkeit gefüllte und von einer äusseren Hülle umgebene Gebilde sind, wie sie beispielsweise Theissing doppelseitig am Septum bei einem 40jährigen Arbeiter beschrieben und als primäre Lymphcyste angesprochen hat. Die Flüssigkeit war serös.

Von grossem Interesse ist ein Fall von Pegler, bei dem es sich um einen 30jährigen Mann handelte. Ein deutlich vom Septum ausgehender cystischer Tumor wurde mit der Schlinge entfernt und erwies sich auch nachher cystischer Natur mit kurzem Stiel. 16 Tage später erfolgte unter meningitischen Erscheinungen der Exitus. Da eine Obduktion nicht gestattet wurde, musste man die Möglichkeit einer kongenitalen Meningocele annehmen.

5. Am allerhäufigsten, wenn nicht die Regel, ist die Umwandlung des Blutergusses in Eiter; dadurch wird das Hämatom zu einem Abszess. Eine Infektion durch die Hämatomwand hindurch ist ja leicht möglich. Dabei ist das klinische Aussehen der Geschwülste ein keineswegs verschiedenes, auch der Patient wird durch eine Aenderung in seinem subjektiven Befinden in der Nase keineswegs des Zeitpunktes gewahr, zu welchem die Eiterbildung einsetzt, die Nasenverstopfung und die dadurch behinderte Nasenatmung sind die Symptome, wie vorher. Bekommt der untersuchende Arzt bei der Probepunktion Blut oder Eiter, so ist der jeweilig gewonnene

Inhalt der Geschwulst davon abhängig, wie lange letztere besteht und wie lange vorher das ursächliche Trauma stattgefunden hat.

Diese Eiterbildung hat eine grosse Bedeutung. Der Eiter kann sich in der ganzen Ausdehnung des Knorpel- und Knochenseptums horizontal und vertikal ausbreiten und so an allen möglichen Stellen destruierend einwirken.

Je länger aus irgend welchen Gründen der notwendige operative Eingriff hinausgeschoben wird, desto mehr verheerende Folgen natürlich kann der Eiter haben. Aber auch schon in relativ früh operirten Fällen kommen Zerstörungsprozesse zu Gesicht. Es muss hier nochmals hervorgehoben werden, dass man in der grossen Mehrzahl der posttraumatischen Septumabszesse, wie Fuchsig bemerkt, eine Fraktur des knöchernen Nasengerüstes vermisst, aber auch eine Fraktur der knorpeligen Nasenscheidewand, deren Elastizität ihr in der Begegnung von Gewalteindrücken bis zu einer gewissen Grenze zu Hilfe kommt, fehlt meist.

Der weitaus am häufigsten zur Beobachtung kommende Destruktionsprozess beim posttraumatischen Septumabszess ist die Perforation der Nasenscheidewand, welche oft eine erhebliche Grösse erreichen kann. Dadurch kommt es auch, dass fast immer die beiden Geschwülste der Nase mit einander kommunizieren, so dass bei Anlegung einer breiten Inzision auf der einen Seite, durch diese auch der Eiter der anderen Seite mit abläuft.

Bezüglich des Zustandekommens der Perforation können auch die Ansichten auseinandergehen. Man kann sehr wohl, wie Ernst Friedheim, einen Knorpelbruch beim Unfall ätiologisch ausschliessen und kann doch mit Bergmann der Ansicht sein, dass eine Kontinuitätstrennung des Knorpels gleichzeitig mit dem Entstehen des Hämatoms, wenn auch geringfügigster Art, den Anfang bildet. Fischenich fasst die Perforation als Druckusur auf: „der seiner Ernährung beraubte Knorpel wird durch den gleichmässig wirkenden Druck der Flüssigkeit an der dünnsten Stelle nekrotisch und perforiert; diese dünnste Stelle befindet sich im Vestibulum nasale und hier ist auch stets der Sitz der Perforation".

Auch Jurasz lässt die Perforation auf eine Nekrotisierung des Knorpels durch den Druck der ihn zwischen sich fassenden Extravasate sich beziehen. Diese Knorpelnekrose tritt, wie er sagt, schon so sehr früh auf, dass man sie in frischen Fällen selbst einige Stunden nach dem Trauma und dem Erscheinen des Hämatoms nachweisen kann. — Dieses frühe Auftreten ist deshalb von Bedeutung, weil Pollak die Knorpelerkrankung als primär auffasst, während durch das hinzutretende Trauma erst das Hämatom entstehen soll.

Diese Auffassung hat etwas für sich, wenn man sich frägt, warum, insbesondere bei Kindern, die so häufig z. B. durch Fall auf die Nase äusseren Schädigungen ausgesetzt sind, das Hämatom und der daraus entstehende Abszess des Septums im allgemeinen relativ so selten angetroffen wird. Dieser Anschauung ist auch Gouguenheim.

Die Hauptbedeutung der Perforation liegt in der Möglichkeit, eine äussere Entstellung der Nase herbeizuführen.

Es kommt aber dabei nicht auf die Grösse der Durchlöcherung, sondern auf ihren Sitz an. Wróblewski vergleicht die Erhaltung der Nasenform bei Septumperforation ganz richtig mit der Erhaltung der Form eines eisernen Reifens nach Entfernung eines Stückes aus der Mitte seiner Axe und Speichen. Ist die Oeffnung ganz von Knorpel oder Knochen umgeben, so kann keine Einsenkung des Nasengerüstes stattfinden, da ja genug Stützmaterial vorhanden ist. Löcher an der Knorpelknochen- oder Knorpelhautgrenze dagegen müssen zu Einsenkungen führen.

So bestand in keinem der Fälle von posttraumatischen Septumabszessen Ladislaus Wróblewskis eine Perforation der Nasenscheidewand und doch trat in 4 von diesen eine Entstellung der Nase ein. Diese Verunstaltung — und das gilt auch für alle akuten Abszesse nicht traumatischer Natur, auf die wir später zurückkommen — beruht nach dem gleichen Autor „auf einer Einsenkung des Nasenrückens an der Grenze der eigentlichen Nasenknochen (Ossa nasalia) und des Knorpels und gleichzeitig auf einer Verbreiterung und Indiehöherichtung der Nasenflügel. Diese Formveränderung tritt am deutlichsten im Profil hervor, und in vernachlässigten Fällen stellt dieselbe in der Tat eine wirkliche Verunstaltung vor, die durch frühzeitige und geeignete Behandlung gewiss zu vermeiden wäre“.

Gerade der letzte Punkt ist hinsichtlich eines kosmetisch-therapeutischen Fehlers von einschneidender Bedeutung. Wird dem Eiter auf chirurgischem Wege gar nicht oder sehr spät Abfluss verschafft, so hat dieser schon einen grossen Teil der Scheidewand zu zerstören vermocht und dem Nasengerüste Stützpunkte genommen; infolgedessen findet eine Einsenkung statt. Ist andererseits nur eine einfache, wenn auch grosse Inzision angelegt worden, so ist diese binnen kürzester Zeit wieder verstopft, so dass der Eiter nicht abfliessen und, retiniert, sein Zerstörungswerk im Innern fortsetzen kann. Es muss deshalb nach der Inzision noch ein möglichst grosser Keil der Septumschleimhaut ausgeschnitten werden. So kann man durch die freiliegende Septumperforation hindurch auch die andere mit unverletzter Schleimhaut bedeckte Seite übersehen und jegliche Eiterstagnation aus dem Wege schaffen. Es bildet sich bald ein derbes Bindegewebe, welches die Scheidewand fest und gerade zusammenhält. Auf diesen Punkt komme ich später bei den akuten Abszessen nochmals zurück.

In den meisten Fällen von posttraumatischen Abszessen findet man bei Hervorhebung des entstellenden Heilungsresultats eine Depression der Nase angegeben, so z. B. von G. Cicconardi, Wróblewski und einer Reihe anderer Autoren. Das ist die Entstellung, die durch den Abszess als solchen und nur durch ihn allein entstanden ist. Denn das ur-

sprüngliche Trauma hat nur einen Bluterguss hervorgerufen, der später eitrig geworden ist.

Hat das Trauma von Anbeginn Luxation oder Fraktur des Septum verursacht, so ist die Nasenentstellung eine viel gröbere. Meist aber kommt es unter solchen Verhältnissen zu keinem Septumhämatom, je nachdem, wie oben ausgeführt, das Trauma seitlich oder frontal stattgefunden hat.

Von den diesbezüglichen seltenen Fällen seien genannt diejenigen von Michelo de Rosa, der die Verunstaltung zustande kommen lässt, wenn durch starkes Trauma die Cartilago quandrangularis auf das knöcherne Septum luxiert wird, A. Gouguenheim, der die Entstellung in zwei seiner Fälle ebenfalls auf eine Knorpelluxation zurückführt.

Die charakteristische Depression infolge des posttraumatischen Abszesses beruht aber auf Nekrose oder auf Schwund bestimmter Teile des Septums, hauptsächlich an der Knorpelknochengrenze. Dieses Einsinken kann sich lange Zeit später einstellen. G. Spenzer erwähnt einen Fall, in dem 2 Jahre vorher infolge eines Traumas ein doppelseitiges Haematoma septi bestanden habe, das nach seiner Abheilung keine äussere Formveränderung zurückliess. Allmählich stellte sich aber in der Folgezeit eine Depression des Nasenrückens ein, die ihre Ursache mit Wahrscheinlichkeit in einem chondritischen Erweichungsprozess hatte.

Aus meiner Beobachtung stammen folgende Krankengeschichten:

1. Frau Br., 30 Jahre alt, Kaufmannsfrau, gleitet am 5. Juli 1899 beim Waschen in der Waschküche aus und fällt mit der Nase auf den Steinfussboden. Bewusstlosigkeit und starke Blutung aus der Nase. Vom nächsten Tage ab verrichtet Pat. wieder ihre Hausarbeit. Am 9. Juli wurde ich wegen Nasenverstopfung gerufen. Beide Nasenhöhlen sind durch rote, pralle, vom Septum ausgehende Geschwülste verlegt. Erst am 13. Juli, nachdem die Nasenatmungsbehinderung unerträglich geworden war, wird ein operativer Eingriff gestattet. Unter Cocain, 20 pCt., Inzision auf der rechten Seite, worauf dicker, mit Blut vermischter Eiter entleert wird. Die linke Geschwulst persistiert, auch auf Druck. Somit besteht hier keine Kommunikation zwischen den beiden Abszessen, also keine Septumperforation. Deshalb wird am nächsten Tage, am 14. Juli, links in der gleichen Weise vorgegangen. Auch hier entleert sich dicker Eiter. 14 Tage lang Jodoformgazetamponade. Dann glatte Heilung, ohne Entstellung. Gute Luftdurchgängigkeit der Nase.

2. August D., 63 Jahre, Gütler, erhielt am 11. Dezember 1903 von einem Gaste in einer Wirtschaft mit einem dicken Spazierstock mehrere starke Schläge auf die rechte Kopf- und Nasenseite. Starke Blutung aus der Nase. Pat. wird 14 Tage lang von einem Arzte wegen seiner Schwindelanfälle und Kopfwunden mit Erfolg behandelt, jedoch bleibt eine Nasenverstopfung zurück, die die Nasenatmung äusserst erschwert. Am 9. Januar 1904 kommt Pat. zu mir. Doppelseitiges Haematoma septi. Doppelseitige breite Inzision, worauf flüssiges Blut, kein Eiter entleert wird. Keine Perforation. Heilung nach 3 Wochen ohne Entstellung.

3. M., 24 Jahre alt, Gutsknecht, kommt am 12. August 1904 in meine Sprechstunde. Vor 6 Wochen ritt Pat. ein störrisches Pferd. Dieses warf beim

Steigen seinen Kopf nach hinten und traf dabei den Reiter auf die Nasenmitte. Keine Nasenblutung, momentaner Schmerz. In den nächsten Wochen allmählich sich entwickelnde Nasenverstopfung. Doppelseitiges Hämatom ziemlich weit hinten. Pat. erlaubt keinen chirurgischen Eingriff und ist nicht mehr gekommen.

4. R. Pankraz, 17 Jahre, Bankhilfsarbeiter (29. April 1906), ist vor 3 Wochen auf die Nase gefallen. Keine Nasenblutung. Doppelseitiges Haematoma septi, das die Nasenhöhlen obstruiert. Operativer Eingriff verweigert. Unter heissen Gesichtswaschungen werden die Geschwülste im Verlaufe von 5 Wochen resorbiert. Keine Nasenentstellung.

5. R., Joseph, 24 Jahre, Schlosser (28. März 1907). Während der Arbeit beim Rahmennieten traf ein Arbeiter aus Unvorsichtigkeit ihn mit seinem Hammer auf die Nase. Keine Nasenblutung; Nasenverstopfung. Unter Umschlägen mit essigsaurer Thonerde keine Besserung. Doppelseitige Tumoren vom Septum ausgehend. Am 10. April Inzision rechts und Exzision eines keilförmigen Schleimhautstückes. Entleerung von Blut und Eiter, auch von der linken Seite her. Erbsengrosse Perforation im Knorpelseptum. Heilung nach 14 Tagen ohne Entstellung der Nase.

Von Interesse bei meinen 5 Fällen ist, dass in zwei derselben (1 und 2) im Anschluss an das Trauma eine Gewebstrennung der Septumschleimhaut mit starker Nasenblutung stattfand, während in den übrigen Fällen dies nicht eintrat.

In einem Falle (No. 2) enthielten die Tumoren flüssiges Blut, in 2 Fällen (No. 3 und 4) muss angenommen werden, dass es ebenfalls nicht zur Eiterbildung kam. In Fall 4 trat sogar ohne chirurgische Massnahmen durch Resorption eine Rückbildung des Hämatoms ein. Eine Septumperforation war nur einmal (No. 5) zu konstatieren. Nur zwei Fälle (No. 1 und 5) gingen in Eiterung über. Eine Entstellung der äusseren Nase trat in keinem Falle ein, wohl deshalb, weil rechtzeitig für Entleerung des Tumorinhaltes gesorgt wurde.

Literaturverzeichnis.

Autié, François, Les abcès du nez et des fosses nasales. Thèse de Montpellier. 1907.

Bargy, Maurice, Abcès de la cloison nasale. Revue hebdom. de Laryngol. etc. 1906. No. 4. (4 Fälle.)

Baumgarten, E., 1. Die Hämatome der Nasenscheidewand, deren Umwandlungen und deren einfache Behandlungsart. Wiener klin. Rundschau. 1905. No. 13.

Derselbe, 2. Cyste der Nasenscheidewand. Wiener med. Wochenschr. 1889. No. 52.

v. Bergmann, E., Verletzungen der Nase, Frakturen und Dislokationen. Handbuch der Laryngologie etc. von Paul Heymann. Wien, Alfred Hölder. 1900. III. 1. Das Hämatom der Nasenscheidewand.

Cicconardi, G., Su di un'ascesso traumatico e di un'ematoma del setto del naso. Archivio Italiana di laringologia. Iuglio 1884.

Cloquet, Journ. hebd. de méd. No. 91. T. VII. p. 545. Zit. von Fischenich.

Fischenich, Fr., Ueber das Hämatom und die primäre Perichondritis der Nasenscheidewand. Archiv f. Laryngol. etc. II. Bd. Heft 1. 1894.

Friedheim, Ernst, Ueber Hämatom und Perichondritis des Nasenseptums. Inaug.-Dissert. Berlin 1897.

Fuchsig, Ernst, Zur Aetiologie und Pathologie der Abszesse der Nasenscheidewand. Wiener klin. Wochenschr. 1903. No. 13.

Gouguenheim, A., Ueber die entzündlichen Abszesse der Nasenscheidewand. Archiv f. Laryngologie etc. Bd. V. Festschrift für Fränkel. S. 69. 1896. (6 Fälle.)

Heymann, Diskussion zu Max Schaeffer: Ueber Abszesse der Nasenscheidewand. Verhandl. der Gesellsch. Deutscher Naturforscher u. Aerzte. Bremen 1890. S. 391.

Jurasz, A., Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1. Heft. Die Krankheiten der Nase. Heidelberg, Karl Winters Universitätsbuchhandlung. 1891.

Kiaer, G., Hämatom (traumatische Perichondritis) und akute primäre Perichondritis der Nasenscheidewand. (Haematom [traumatisk Perichondrit.] og akut primar Perichondritis septi nasi.) Ugeskr. f. Läger. 1895. p. 313—326. Ref. im Zentralbl. f. Laryngologie etc. 1895. S. 891. (13 Fälle.)

Kicer, G., Haematoma of the nose. The Laryngoscope. Febr. 1897. (13 Fälle.)

Koeppe, De haematomate cartilag nasi. Halis 1869. C. v. Bergmann.

Lange, Viktor, Die Erkrankungen der Nasenscheidewand. Handb. der Laryngologie etc. von Heymann. III. 1. S. 493. Hämatom und Abszess der Nasenscheidewand.

Massei, Ematoma del setto cartilageno del naso. Arch. Ital. d. Laringologia. II. 1905.

Montezia, zit. von Autié.

Péan, Hématome de la cloison nasale etc. Revue méd. franç. et étrang. No. 5. 30. janv. 1886.

Pegler, Londoner Laryngol. Gesellschaft. Sitzung vom 11. April 1902. Bericht im Internat. Zentralbl. f. Laryngol. etc. XIX. 1903. S. 116.

Pollak, J., Ueber Perichondritis septi narium serosa. Wiener med. Wochenschr. 1897. No. 27.

Rode, F., Ueber einige Fälle von traumatischen Abszessen der Nasenscheidewand. Wiener klin. Wochenschr. 1902. No. 41. (5 Fälle.)

Rosa, Michele de, Ascesso del setto nasale. Arch. Ital. d. Otol. etc. 1902. No. 4.

Ruault, Soc. de Laryngol. etc. de Paris. 10. Avril 1896. Arch. internat. de Laryngol. etc. Mars-Avril 1896. Zit. von Fuchsig.

Schäffer, Max, Ueber Abszesse der Nasenscheidewand. Verhandl. d. Gesellsch. Deutscher Naturforscher u. Aerzte. Bremen 1890. S. 391.

Schech, Philipp, Die Krankheiten der Mundhöhle etc. 1896.

Somers, Lewis S., Chronic perichondritis of the nasal septum. N. Y. Medical Record. January 14, 1899.

Spenzer, W. G., Progressives Einsinken des Nasenrückens nach bilateralem Hämatom des Septums. Londoner Laryngol. Gesellsch. Sitzung 2. November 1900. Internat. Zentralbl. f. Laryngol. etc. 1901. S. 529.

Theissing, Perichondritis und seröse Cysten der Nasenscheidewand. Inaug.-Dissert. Breslau 1897.

Thorner, Max, Haematoma of the septum narium. Philadelphia Medical News. May 4. 1889.

Wróblewski, Ladislaus, Ueber die sogenannten akuten Abszesse der Nasenscheidewand. (Abscessus acuti septi narium.) Archiv f. Laryngologie. II. Bd. Heft 3. S. 287. 1895. (6 Fälle.)

III. Septumprozesse infolge von akuten Infektionskrankheiten.

1. Typhus.

Die metastatischen Eiterungen und Entzündungen infolge von Typhus erscheinen meist erst in der Rekonvaleszenz. F. Neufeld berichtet, dass sie oft erst monate-, bisweilen sogar erst jahrelang nach Ablauf der Krankheit zutage treten, „so dass wir annehmen müssen, dass die Bazillen sich so lange Zeit hindurch im Körper lebend erhalten können, ohne Krankheitserscheinungen hervorzurufen, aber auch ohne den Schutzkräften des Organismus zum Opfer zu fallen". So konnten z. B. in einem Falle Harbordts bei einem 61jährigen Patienten, der vorher einen Typhus mit anschliessenden rezidivierenden Rippenabszessen durchgemacht hatte, in einem solchen neuerlichen nach 23 Jahren Typhusbazillen nachgewiesen werden. Daneben war die Widalsche Reaktion positiv.

Dies ist insofern sehr wichtig, als hierdurch viele sogenannte „idiopathische" Abszesse ihre ätiologische Erklärung finden können. Bei vielen anderen Krankheiten wissen wir ja, dass neben diesen noch eine andere unabhängig bestehen kann, indem neben den spezifischen Bakterien sich noch andere im Körper ansiedeln. So erwähnt Neufeld die Kombination von Typhus mit Malaria, mit echter Diphtherie, mit Darm-Milzbrand, mit Rekurrens und mit Ruhr. Nach Typhus kommen nun häufig Sekundärinfektionen mit den Eiterbakterien vor, so dass diese im Verein mit den Typhusbazillen im Eiter von Abszessen gefunden werden. Mehrere Forscher fanden aber in solchen Abszessen (Pharynx, Larynx, Mittelohr, Hoden, Prostata, Milz, Lungen) mikroskopisch und kulturell ausschliesslich Strepto- oder Staphylokokken, so dass angenommen wurde, dass alle im Verlaufe oder Gefolge von Typhus auftretenden Eiterungen nur durch die gewöhnlichen Eiterbakterien und nicht durch die Typhusbazillen hervorgerufen werden.

Es ist klar, dass in den durch Typhus in ihrer Vitalität geschwächten Geweben diese Bakterien ihre pathogene Wirkung leicht entfalten und primär Eiterungen verursachen können. Andererseits haben zahlreiche Beobachtungen den Nachweis von Typhusbazillen in Eiterungen der verschiedensten Organe erbracht. Die pyogene Wirkung der Typhusbazillen ist von vielen Autoren durch Tierversuche mittelst subkutaner Injektionen von Typhusreinkulturen nachgewiesen. Auch mir gelang es, durch Injektionen von kräftigen lebensfähigen, in Wasser aufgeschwemmten Bazillen in die Blase von männlichen Kaninchen bei diesen eine eitrige Cystitis hervorzurufen, welche auf die pyogenen Eigenschaften der Typhusbazillen zurückgeführt werden musste.

Häufig sind es Erkrankungen des Knochensystems, insbesondere des Periosts, welche erst lange Zeit nach abgelaufenem Typhus sich einstellen und in den Knochenherden Typhusbazillen nachweisen lassen. Quincke (1) hat das regelmässige Vorkommen von Typhusbazillen im

Knochenmark nachgewiesen. Der von dem gleichen Autor (2) als Spondylitis typhosa aufgestellte klinische Symptomenkomplex, der sich in der Rekonvaleszenz zeigte, hat durch Mannels histologische Wirbelbefunde seine anatomische Grundlage erhalten. In den Nekroseherden konnten Bazillenhaufen histologisch nirgends nachgewiesen werden, aber die aus dem Wirbelmark angefertigten Kulturen fielen positiv aus.

Die Beteiligung des Knochensystems hat für uns Bedeutung bezüglich des Befallenseins des Knochengerüstes der Nase. Auch die Knorpel und Knorpelhaut werden ergriffen. Ein Beispiel hierfür ist die Perichondritis typhosa = Laryngotyphus.

Die eitrige Perichondritis des Larynx findet sich nach W. Landgraf allermeist in Verbindung mit Geschwüren, „so dass ein direkter Uebergang von der Geschwürsbildung zur Perichondritis die Regel bildet. Doch sind auch Fälle, in denen die Eiteransammlung als geschlossener Abszess imponiert, nicht allzu selten". In der Mehrzahl der Fälle kommt es zu Knorpelnekrose.

Martina beschreibt zwei Fälle von Nekrose der Rippenknorpel im Anschluss an Typhus. Hinsichtlich typhöser Erkrankungen in der Nase ist die Literatur eine recht kleine.

Im Gegensatze zu anderen Infektionskrankheiten sind Nasenkatarrhe im Verlaufe von Typhus so selten, dass nach Leube „das Auftreten von Schnupfen im Anfang einer zweifelhaften fieberhaften Erkrankung von vornherein gegen Abdominaltyphus spricht". Auch Landgraf sagt, dass der Rat, bei Koryza im Beginne einer Infektionskrankheit an alles eher, als an Typhus abdominalis zu denken, vieltausendfach begründet sei.

Dagegen ist Nasenbluten in der ersten Woche des Typhus etwas sehr Gewöhnliches, kommt aber in allen Phasen der Krankheit ebenfalls vor. Nach der Darstellung W. Landgrafs ist die Quelle der Blutung keineswegs eine Kongestionierung der Schleimhaut, sondern nach den Untersuchungen von Tissier, die Landgraf bestätigt, eine bereits früh vorhandene Trockenheit der Schleimhaut und im Bereich des vorderen Septumabschnitts eine Erosion, innerhalb deren sich thrombosierte Gefässe oder Blutschorfe befinden. Aehnliche Nasenstörungen bestehen auch nach M. Toeplitz. — Die durch Typhustoxin verursachte Ernährungsstörung spielt ausserdem noch eine unterstützende Rolle. Die Trockenheit besteht bis zur Rekonvaleszenz. Sie macht in der Nase unangenehme Sensationen, die der Patient durch Bohren mit dem Finger zu mildern sucht.

So kommt es mechanisch schon zu Epithelverlust und ganz natürlich auch zu Eiterinfektionen, und durch diese zu Abszessen, Perforationen und Nekrosen. Ich führe diesbezüglich einen von Gellé beobachteten Fall an, bei dem im Verlaufe eines Typhus die knorpelige Nasenscheidewand in ausgedehntem Masse perforiert wurde, und zwar nur durch fortwährendes Bohren mit dem Finger in der Nase. Die lokale Reizung war hier ganz evident.

Diese Prozesse unterscheiden sich ätiologisch von den durch rein mechanische Insulte hervorgerufenen nur durch die Ursache des Reizes, den hier der Typhus in seiner Aeusserung als Trockenheit der Schleimhaut abgibt. Direkt mit dem Typhus hängen sie nicht zusammen.

Dagegen giebt es Fälle, die durch Typhus selbst entstanden sind.

C. C. Hubbard beobachtete bei zwei Schwestern im Alter von 16 und 21 Jahren in der Rekonvaleszenzperiode des Typhus Septumperforation. Chat. W. Richardson berichtet über zwei analoge Fälle.

Bemerkenswert sind die folgenden typhösen Septumabszesse. W. Wróblewski teilt einen solchen mit:

M. Z., 39 Jahre alt. 8. Juli 1888. Der Patient erzählt, dass er, als er vor 3 Wochen nach einem Typhus aus dem Bette aufstand, bemerkte, dass ihn etwas in der Nase störte, und er durch die Nase nicht atmen konnte. Beim ersten Anblick scheint es, als ob beide Nasenlöcher mit Polypen ausgefüllt wären, auch wurde diese Diagnose anfänglich von dem ordinierenden Arzt gestellt. Bei der Untersuchung mit dem Spiegel und der Sonde überzeugte ich mich jedoch von der Anwesenheit eines Abszesses. Ich machte jederseits Inzisionen; es entleerte sich eine grosse Quantität Eiter.

Ich fand den grössten Teil der knorpeligen Scheidewand zerstört. Nach Auskratzen, Auswaschen und Austamponieren der Eiterhöhle mit Jodoformgaze erfolgte die Heilung innerhalb 8 Tagen, aber die Nase blieb deutlich abgeplattet. Der Kranke konsultierte mich wegen anderer Ursache im April 1894. Dann konstatierte ich folgendes: Die Nase ist abgeplattet, auf dem Rücken eine deutliche Einsenkung; der knorpelige Teil weich, beim Drücken mit dem Finger plattet er sich gänzlich ab. Eine Durchlöcherung der Scheidewand ist nicht vorhanden.

Einen anderen von Morell Mackenzie beobachteten Fall teilt François Autié mit:

Charles H., Landwirt, 21 Jahre alt, seit einigen Wochen in der Typhusrekonvaleszenz, beklagt sich eines Tages während der Visite über komplette Nasenobstruktion und dadurch behinderte Nasenatmung. Die Untersuchung ergibt, dass zwei gelbliche Tumoren die Nasenöffnungen völlig verlegen. Eine auf der einen Seite gemachten Inzision bewirkt, dass käsiger Eiter entleert wird. Pression der anderen Seite entleert auch den anderen Tumor durch die gemachte Schnittöffnung. Die beiden Eiterhöhlen kommunizierten mit einander durch eine $^1/_2$ Zoll lange und $^1/_4$ Zoll breite Perforation des knorpeligen Septums.

Maurice Bargy erwähnt drei Fälle von Lannois. In einem derselben trat in der dritten bis vierten Typhuswoche ein linksseitiger Abszess des Septums auf, der inzidiert wurde und Eiter entleerte. In einem anderen Falle zeigte eine 32 jährige Patientin eine trockene und krustenlose Perforation der Nasenscheidewand von der Grösse eines Zweifrancsstückes gelegentlich einer Ohrenuntersuchung. Der Vater der Patientin, der selbst Arzt ist, wusste die Perforation auf einen schweren Typhus zurück-

zuführen, von dem die Patientin im Alter von 15 Jahren befallen worden war. Es bestand 3—4 Tage lang ein eitriger Ausfluss, später ein blutiger, so dass also der Abszess sich unter Zerstörung eines Teiles des Septums spontan geöffnet hatte.

In einem dritten Falle handelte es sich um einen 20jährigen jungen Mann, der von Ende April 1901 ab mehr als 6 Wochen an einem schweren Typhus darniederlag. Der Patient schien geheilt, als Mitte Juni auf der linken Seite die nasale Atmung stark beeinträchtigt wurde. Dann erfolgte während zweier Tage ein reichlicher Eiterausfluss. Bei der Untersuchung fand man eine Septumperforation von der Grösse eines Francsstückes, die bei einer Revision im August 1903 in derselben Ausdehnung, mit dünnen Krusten an den Rändern, persistent gefunden wurde.

Man wird sicher mit Recht diese Fälle als typhöse bezeichnen dürfen. Indessen fehlt leider bei allen der bakteriologische Nachweis, der in Analogie zu den im Rachen und Kehlkopf vorkommenden Typhuserkrankungen wohl ein positiver gewesen sein dürfte.

In zwei Fällen (Bargy-Lannois) entwickelte sich der Abszess im Verlaufe des Typhus selbst, während es in den übrigen drei erst in der Rekonvaleszenzperiode zu Erscheinungen kam. In Wróblewskis und Makenzie-Autiés Fall war der Abszess doppelseitig, in 2 Fällen von Bargy-Lannois einseitig, in einem anderen Falle war der Sitz nicht festzustellen.

Während in 3 Fällen eine Inzision nötig war, kam es in zwei (Bargy) zum spontanen Durchburch. Eine Perforation der Nasenscheidewand resultierte in drei Fällen (Autié, Bargy), in zwei blieb das Septum undurchlöchert.

Bemerkenswert ist aber, dass gerade in dem einen Fall von Wróblewski, in dem keine Septumperforation bestand, eine Entstellung der äusseren Nase in Form einer Abplattung zurückblieb, während in den übrigen die Durchlöcherung des Septum keine weiteren Folgen hatte. Die Gründe hierfür habe ich schon bei der Besprechung der posttraumatischen Abszesse angegeben.

Es scheint, dass den typhösen Septumabszessen bis jetzt noch zu wenig Beachtung entgegengebracht wurde. Tritt ein solcher während des Typhus selbst oder in dessen Rekonvaleszenzperiode auf, so wird der Zusammenhang des Abszesses mit dem Typhus dem behandelnden Arzte sich wohl direkt aufdrängen. Trotzdem sind diesbezügliche Beobachtungen recht spärlich. Viel wichtiger scheinen mir diejenigen Fälle zu sein, die scheinbar in voller Gesundheit spontan auftreten und auch die knöchernen Nasenteile befallen. Die bakteriologische Untersuchung schafft Klarheit, wenn Typhusbazillen gefunden werden. Wenn nur Eiterbakterien und keine Typhusbazillen sich vorfinden, wird der unumstössliche Beweis eines Konnexes des Abzesses mit einem früheren Typhus nicht erbracht werden, da erstere selbständig die Ursache sein können. Ergibt aber die Anamnese, dass kürzere oder längere Zeit vorher ein Typhus überstanden wurde, so ist die

Annahme wohl berechtigt, dass dieser den Boden vorbereitet hat, auf dem in den Organismus eindringende Strepto- oder Staphylokokken ihre pathogene Wirkung entfalten. Insofern hat der Typhus eine indirekte ätiologische Bedeutung.

Literaturverzeichnis.

Autié, François, Les abcès du nez et des fosses nasales. Thèse de Montpellier. 1907.

Bargy, Maurice, Abcès de la cloison nasale. Revue hebd. de Laryngologie etc. 20. Janvier. 1906. No. 4.

Gellé, Perforation étendue du cartilage de la cloison du nez dans la fièvre typhoide. Bull. et mém. de la Soc. de Laryngologie etc. Paris. Juin 1891.

Harbordt, Typhusreaktion im Abszessinhalt und Blut nach 23 Jahren. Zentralblatt f. Chirurgie. 1904. No. 44.

Hubbard, C. C., Openings in the nasal septum as a result of typhoid fever. N. Y. Med. News. 4. Juni 1899.

Landgraf, W., Kehlkopferkrankungen bei akuten Infektionskrankheiten. Handbuch der Laryngologie etc. von Heymann. I. 2. S. 1331 ff.

Leube, Wilhelm v., Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. II. Bd. S. 460. 1898. Leipzig, F. C. W. Vogel.

Mannel, Ueber Nekroseherde im Knochenmark bei Typhus abdominalis. Biolog. Abteilung des ärztl. Vereins Hamburg. Sitzung vom 16. Jan. 1906. Sitzungsbericht. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 16. S. 778.

Martina, Ueber Knorpelnekrose. Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. 83. Heft 4. 1907.

Neufeld, F., Typhus. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, herausgeg. von Kolle und Wassermann. II. Bd. S. 204 ff. 1903. Jena. G. Fischer.

Quincke, 1. Berliner klin. Wochenschr. 1894. No. 15. 2. Mitteil. aus den Grenzgebieten etc. Bd. IV. S. 244. 1899.

Richardson, Chat. W., Perforation of the septum narium. Annals of Otology etc. Februar 1902.

Tissier, P., De l'état du nez dans la fièvre typh. Ann. des mal. de l'or. 1893. Zit. von Landgraf.

Toeplitz, Max, Nasenstörungen bei Typhus abdominalis und ihre Folgen. Bresgens Sammlung zwangl. Abhandlungen etc. VI. Bd. No. 11. 15. Nov. 1902.

Trautmann, G., Beitrag zur Aetiologie der typhösen Cystitis. Inaug.-Dissert. Würzburg 1892.

Wróblewski, Ladislaus, Ueber die sogenannten akuten Abszesse der Nasenscheidewand (Abscessus acuti septi narium). Archiv f. Laryngol. etc. II. Bd. Heft 3. 1895. S. 287 ff.

2. Scarlatina.

In vielen Arbeiten sind als Erreger der Scarlatina die Streptokokken verantwortlich gemacht worden, und die guten Erfolge, die bei Scharlachkranken mit den verschiedenen Antistreptokokkenseris beobachtet wurden, erwecken für deren ursächliche Rolle den Anschein eines Beweises. Indessen fehlen in den schwersten, letal verlaufenden Fällen im Blute sehr oft die Streptokokken, während sie in leichteren Fällen, besonders in

solchen, die mit Schleimhautzerstörungen einhergehen, gefunden werden. Es muss aber angenommen werden, dass der Scarlatina noch ein unbekannter spezifischer Erreger zu Grunde liegt.

Die Wirkung des Scharlachgiftes auf den ganzen Organismus ist für die Schwere der Erkrankung ausschlaggebend und die sekundären Infektionen spielen eine untergeordnete Rolle. Trotzdem können aber auch sie gefährlich werden. Die zu den gewöhnlichen Erscheinungen der Scarlatina gehörende sogenannte Scharlach-Rachendiphtherie, die mit der echten Diphtherie nichts zu tun hat, kann sich nicht bloss auf Ohren, Larynx, Halsgewebe mit Eitersenkungen nach dem Mediastinum erstrecken, sondern auch von den Choanen aus auf die Nasenhöhlen übergreifen und in diesen durch sekundär sich ansiedelnde Eiterbakterien lokale Eiterung und Gangrän, aber auch allgemeine Sepsis hervorrufen.

So kommt es zu gangränösen Zerstörungen am Septum, in den Muscheln oder am Introitus nasi, während die klinischen Erscheinungen in einer serös-blutigen, eitrig-jauchigen und fötiden Sekretion bestehen, die über die Oberlippe herabläuft und auf dieser und der angrenzenden Haut Entzündungen und Verschwärungen verursacht. G. Catti sagt, dass man erst bei Sektionen sieht, zu welchen Zerstörungen es in der Nase kommen kann.

Von grossem Interesse ist ein seltener Fall von Lannois, den Bargy publiziert hat, bei dem es sich um einen postscarlatinösen Septumabszess mit nachfolgender Nasenentstellung handelte.

M. P., 19 Jahre alt, hat vor 4 Monaten Scharlach mit Albuminurie durchgemacht. Seit einigen Tagen klagt Patient über schlechten Geruch aus der Nase, über heftige Stirnkopfschmerzen und allgemeine Niedergeschlagenheit. Dabei besteht Fieber. Der erstbehandelnde Arzt denkt zunächst an Meningitis, bis er nach Verlauf von 8 Tagen einen das rechte Nasenloch obstruierenden Tumor bemerkte. Auf eine Inzision hin entleert sich ein Kaffeelöffel voll Fiter, daraufhin erfolgte schnell Heilung. Ein Jahr später stellte sich der Patient wegen Schwerhörigkeit infolge von Ceruminalpfröpfen wieder vor. Dabei konnte folgender Befund aufgenommen werden:

Eine Perforation des Septums existierte nicht. Dieses war stark C-förmig nach links deviiert. Dagegen bestand eine beträchtliche Depression des Nasenrückens unterhalb der Nasenbeine. — Bei erneuter Anamnese wurde festgestellt, dass die Mutter des Patienten vor dessen Geburt mehrfach abortiert hatte und dass eine ältere Schwester von ihm sehr schwerhörig ist. Diese Umstände lassen zwar an eine kongenitale Syphilis denken, indessen wurde die Nasenerkrankung trotzdem als eine Fernwirkung des Scharlachs angesprochen, obwohl nicht von der Hand zu weisen ist, dass möglicherweise beide Krankheiten, Syphilis und Scarlatina die Ursache sind.

Literaturverzeichnis.

Bargy, Maurice, Abcès de la cloison nasale. Revue hebdom. de Laryngol. etc. Janvier 20, 1906. No. 4. S. 119. — Observation VII (Lannois). Abcès de la cloison post-scarlatineuse, déformation du dos du nez en coup de hache.

Catti, G., Nasenerkrankungen bei akuten Infektionskrankheiten. Heymanns Handbuch der Laryngologie etc. Bd. III. 2. S. 723ff.

3. Variola.

Wenn wir die Beteiligung der Schleimhaut bei Variola berücksichtigen, so müssen wir die eigentliche Rachenvariola von der die Blattern begleitenden Entzündung der Schleimhaut trennen: diese ist fast stets eine Teilerscheinung der Hautvariola und ist nach Leube zuerst und am stärksten vorhanden. Zuweilen entwickeln sich die Schleimhautaffektionen etwas früher als das Hautexanthem. „Vom Mund aus verbreiten sich die Schleimhautpocken nach der Nase, dem Oesophagus, dem Kehlkopf, der Trachea, machen Speichelfluss, Dysphagie, Heiserkeit und Husten, eventuell Perichondritis und Glottisödem".

Bezüglich der Entstehung von Septumabszessen infolge von Pocken sind die Beobachtungen sehr gering. L. Wróblewski berichtet über eine 10 Jahre alte Patientin: „Sie hat vor einem Jahre Pocken durchgemacht, während welcher ein Nasenleiden auftrat, das eine Woche dauerte. Die Nase war damals gänzlich verstopft, wie die Kranke erzählte, mit herausragenden geröteten Tumoren. Nach der Berstung dieser Tumoren entleerte sich eine grosse Quantität Eiter; dann kehrte die Wegsamkeit der Nase wieder zurück, die Nase aber blieb seither beträchtlich abgeplattet, sie ist ganz weich, nach hinten beim Uebergang des Knochens in den Knorpel geknickt. Die Scheidewand ist nicht durchlöchert, aber ganz weich infolge Fehlens des Knorpels. Den 8. August 1893 konsultierte mich die Kranke wegen sehr grosser Verunstaltung der Nase. Ich verordnete eine entsprechende elastische Druckbinde. Ich habe sie nicht mehr gesehen."

Fr. Fischenich berichtet über einen von Luc beobachteten und von Makenzie angeführten Fall eines 10 jährigen Knaben, der, seit er 5 Jahre vorher an den Pocken erkrankt war, an kompletter Nasenverstopfung litt; beim Spalten des Narbengewebes fand sich in einem Nasenloch eine dem Septum aufsitzende Blutcyste. Dieser Fall wird von den Autoren als spontanes Hämatom aufgefasst. Ueber den Zusammenhang mit den überstandenen Pocken, sowie über die Qualität des im Anschluss daran sich entwickelnden pathologischen Prozesses und seine Beziehungen zu der Blutcyste lässt sich diskutieren.

Literaturverzeichnis.

Fischenich, Fr., Ueber das Hämatom und die primäre Perichondritis der Nasenscheidewand. Archiv f. Laryngologie etc. II. Bd. Heft 1. 1894. S. 32ff.

Wróblewski, Ladislaus, Ueber die sogenannten akuten Abszesse der Nasen-

scheidewand (Abscessus acuti septi narium). Archiv f. Laryngologie etc. II. Bd. Heft 3. 1895. S. 287 ff.

Leube, Wilhelm von, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. II. Bd. 1898. S. 423. F. C. W. Vogel.

4. Diphtherie.

Die Diphtherie der Nase ist in den meisten Fällen eine sekundäre vom Rachen durch die Choanen fortgeleitete, während primär Erwachsene äusserst selten, Kinder häufiger erkranken.

Im Naseninnern kommt es zu nekrotischen Gewebsveränderungen. Dadurch entstehen Zerstörungen des Septums und der Muscheln. Ein wirklicher Septumabszess ist mir aus der Literatur nicht zur Kenntnis gekommen. Es herrschen mehr die geschwürigen Prozesse vor, und zwar können nach E. Baumgarten recht leicht Geschwüre an anderen als den zuerst von Diphtherie ergriffenen Stellen auftreten. Dieser Autor berichtet über einen 23jährigen kräftigen Mann, der vor 5 Wochen Mandeldiphtherie gehabt hat und im Anschluss daran seit 3 Wochen an einem eitrigen Nasenausfluss leidet. Es entwickelte sich auf der linken Seite der Nasenscheidewand eine Ulzeration, die zur Nekrose eines Teiles des Knorpels und Knochens führte. Ich führe diese Tatsache hier an zum Belege dafür, dass bei der Diagnose der Aetiologie der persistenten Septumperforationen auch eine früher durchgemachte echte Diphtherie mit in Erwägung zu ziehen ist.

Literaturverzeichnis.

Baumgarten, E., Perforation der Nasenscheidewand nach Diphtheritis. Orvosi Hetilap. 1889. No. 32. Exzerpt in Pester med.-chir. Presse. 1889. No. 52.

5. Erysipel.

Das Erysipel geht häufig von der Nasenschleimhaut aus. Der Infektionsort dieses rhinogenen Erysipels ist nach Georg Sticker eine wunde Stelle der Schleimhaut der Nase; „von dieser aus betritt die Infektion die Lymphbahnen des Gesichtes, um sich hier an die Grenzen der bekannten Schmetterlingsfigur zu halten oder weitere Ausdehnung am Kopf und an anderen Körperteilen zu gewinnen“.

Ebenso können Mundhöhle und Rachen primär erkranken und der Prozess auf die Nasenhöhlen übergreifen. Schliesslich kann ein kutanes Erysipel auf die Schleimhäute übergehen.

In bezug auf das Septum nasi sind die Prozesse sehr verschieden: Hämatombildung, Perichondritis serosa und Abszess.

M. Eljassohn beobachtete ein im Anschluss an Erysipel sich entwickelndes Hämatom des Septums, das nicht vereiterte. Nach der Inzision entleerte sich nur Blut. Das Bedeutungsvolle an diesem Falle ist aber, dass die Heilung unter Einsenkung des Nasenrückens erfolgte.

Einen sehr interessanten Fall von seröser Perichondritis der Nasenscheidewand hat A. Jurasz beschrieben.

Es handelte sich um ein 10 Jahre altes Mädchen, das 8 Tage, bevor es das Ambulatorium aufsuchte, an einem Erysipel der Nase und des Gesichtes erkrankt war. Während dieser Krankheit entwickelte sich eine Verstopfung der Nasenhöhlen, die trotz der Heilung des Erysipels fortbestand, so dass die Atmung nur durch den Mund möglich war. Jurasz konstatierte folgenden Befund: Die beiden Nasenöffnungen zeigten sich vollständig ausgefüllt durch halbkugelige, intensiv gerötete Tumoren, welche ohne Anwendung des Nasenspekulums zu sehen waren. Diese gingen beiderseits vom knorpeligen Septum aus, auf dem sie symmetrisch mit sehr breiter Basis aufsassen. Fluktuation war vorhanden und die Diagnose wurde auf eitrige Perichondritis der Nasenscheidewand gestellt. Da die Erlaubnis zum operativen Einschreiten von den Eltern erst erholt werden musste, wurde von einer Inzision zunächst abgesehen. Eine Woche später führte Jurasz seine Aspirationsnadel in beide noch unveränderte Tumoren ein und entleerte statt des erwarteten Eiters eine wasserklare, seröse Flüssigkeit, der sich zu Ende der Aspiration etwas Blut beimischte. Es konnte mit der Sonde festgestellt werden, dass diese sich zwischen Knorpel und abgehobenem Perichondrium befand und dass in der Mitte der Knorpelplatte sich eine Perforation befand, durch welche beide Tumoren mit einander kommunizierten. Im Anschluss an die Aspiration fielen die Geschwülste zusammen; Schleimhaut und Perichondrium legten sich dem Knorpel fest an. Vorher bestandene asthmatische Anfälle waren verschwunden. Nach ca. 5 Wochen wurde die Patientin mit normaler Nase und Nasenatmung gesund aus der Behandlung entlassen.

Jurasz führt diese Erkrankung auf eine Entzündung zurück, ganz analog der Periostitis serosa oder albuminosa der Chirurgen, welche als Prädilektionsstellen die Diaphysenenden besonders des Femur und des Humerus hat und fast immer bei Kindern oder jungen Individuen vor der Verknöcherung der Epiphysen auftritt.

Bei dieser zuerst von Poncet und Ollier beschriebenen Krankheit handelt es sich nach Tillmanns um eine nicht eitrige Osteomyelitis und Periostitis, vielleicht durch abgeschwächte Eiterkokken bedingt, gleichsam um eine Entzündung, welche auf dem serösen Stadium stehen geblieben ist. Eine bakteriologische Untersuchung der serösen Flüssigkeit im Juraszschen Falle konnte leider nicht ausgeführt werden, da diese verloren ging. Es spricht aber die ganze Entwickelung der Erkrankung für einen Zusammenhang mit dem Erysipel und man muss diese Perichondritis als eine erysipelatöse bezeichnen. Die Perforation des Septums ist hierbei besonders zu betonen. Eine äussere Entstellung der Nase trat nicht ein.

Bezüglich der Abszesse des Septums sagt Victor Lange, dass ausser den traumatischen wohl die infolge Erysipelas faciei die häufigsten sind. So präzis an und für sich die Diagnose des Erysipels ge-

stellt werden kann, so gibt es doch Fälle von sogenannten „idiopathischen oder spontanen Septumabszessen“, deren entzündliche Reaktion auf die Spannung der äusseren Haut eine so grosse ist, dass Schwellung und Rötung des Gesichtes (und der Augenlider) auftritt und das klinische Bild erysipelähnlich wirkt.

So verhielt es sich in einem Falle von Bryson Delavan und Moure, auf die ich später zurückkomme.

Einen Septumabszess nach Erysipel hat nach Lange Voltolini gesehen. Von 8 nicht traumatischen Fällen von Arslan war einer nach Erysipel entstanden.

Wróblewski behandelte einen 55 Jahre alten Herrn, der schon öfter an Erysipel gelitten und erst vor einigen Tagen wieder ein solches des Gesichtes und der Nase durchgemacht hatte. Der Patient bemerkte vor kurzem am Rande des linken Nasenloches einen Tumor, der ihn beim Atmen störte. „Dieser, wie die Untersuchung zeigte, haselnussgrosse Tumor füllt den grössten Teil des Lumens des linken Nasenloches aus. Derselbe besitzt eine blassrosige Farbe, lässt sich mit der Sonde leicht eindrücken und sitzt dem korpeligen Teile der Nasenscheidewand auf. Die rechte Seite der Scheidewand ist normal. Nach der Inzision entleerte der Tumor eine grosse Quantität dicken Eiters. In wenigen Tagen Genesung. In den äusseren Konturen der Nase blieb keine Veränderung zurück.“

Einen Fall von Erysipel der Septumschleimhaut mit Uebergang in Abszessbildung beiderseits hat J. Herzfeld beschrieben. Ein 30jähriger Kaufmann hatte sich 4 Jahre vorher luetisch infiziert. Ein Jahr vorher behandelte ihn H. an einem linksseitigen Kieferhöhlenempyem, das durch Ausspülungen in kurzer Zeit vollständig ausheilte. Patient erkrankte an einem Erysipel des Gesichtes und der Nase und wurde von dem behandelnden Arzte Rosenberg an Herzfeld gewiesen, als aus der Nase zwei hochrote, glatte, kugelartige Wülste heraushingen.

Wiederholte Inzisionen förderten sehr viel Pus und Sanguis zutage. Das Septum war so weich, dass es beim Auskratzen zwischen Knorpel und Perichondrium mit dem scharfen Löffel durchstossen wurde. Nach 3 Wochen trat Heilung ein.

Im Gegensatz zu diesen akuten Abszessen, die unter Fieber einhergehen, steht ein von Barth vorgestellter Fall von kaltem Abszess des Knorpelseptums, der im Anschluss an ein 3 Wochen vorher von der Nase ausgehendes Erysipel entstanden war.

Bei keiner Infektionskrankheit ist die Möglichkeit des Ergriffenwerdens des Septums so gross wie beim Erysipel; von der Haut in der nächsten Umgebung der Nase aus kann es in dieser sich verbreiten oder von vornherein primär rhinogen auftreten. Eiterungen komplizieren ja häufig das Erysipel. Besonders kommen Abszesse, und zwar oft multiple, bis 30 und mehr, in der Rekonvaleszenz zur Beobachtung, am Kopf, Hals, Rücken, an den Gelenken, Sehnenscheiden, Muskeln und an der Haut.

Literaturverzeichnis.

Arslan, Ascesso de setto nasale. Bollett. delle malattie dell'orecchio, della gola et del naso. No. 11. 1896.

Barth, Demonstration. Gesellschaft sächsisch-thüringischer Kehlkopf- und Ohrenärzte zu Leipzig. Sitzung 3. November 1906. Bericht in Münch. med. Wochenschrift. 1907. No. 1. S. 49.

Delavan, Bryson, Case of acute idiopathic perichondritis and abscess of the nasal septum. Archives of Laryngology. 1883. April. Vol. IV. No. 2. p. 133.

Eljassohn, M., Das Hämatom der Nasenscheidewand. Jeshemesjatschnik uschnych, golowych i nosowych bohesnej. No. 4. 1906. St. Petersburg. Ref. Archiv f. Ohrenheilkunde. 71. Bd. 1. u. 2. Heft. Mai 1907. S. 135.

Herzfeld, J., Rhinologische Mitteilungen. II. Ein Fall von Erysipel der Septumschleimhaut mit Uebergang in Abszessbildung beiderseits. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde etc. Jahrg. XXVII. No. 9. S. 271. September 1893.

Jurasz, A., Seröse Perichondritis der Nasenscheidewand. Deutsche med. Wochenschrift. 1884. No. 50.

Lange, Victor, Die Erkrankungen der Nasenscheidewand. Heymanns Handbuch der Laryngologie etc. Bd. III. 1. S. 440 ff.

Moure, Akuter Abszess der Nasenscheidewand. Soc. franç. de Laryngol. Séance du 27 avril 1888.

Ollier vide Poncet.

Poncet und Ollier, zit. von Tillmanns.

Sticker, Georg, Ueber den Primäraffekt der Akne, des Gesichtslupus, der Lepra und anderer Krankheiten der Lymphkapillaren. Wiener med. Presse. 1898. No. 42.

Tillmanns, Hermann, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. Leipzig 1892.

Voltolini, zit. von Lange.

Wróblewski, Ladislaus, Ueber die sogenannten akuten Abszesse der Nasenscheidewand (Abscessus acuti septi narium). Archiv f. Laryngol. etc. II. Bd. Heft 3. 1895. S. 287 ff.

---

6. Influenza.

Von den drei Formen der Influenza, der katarrhalischen, gastrischen und nervösen, ist die erstere am meisten verbreitet und zwar hauptsächlich in den nasalen Teilen des Respirationstraktus, dann aber auch in der Trachea, den Bronchien und der Lunge. Nach M. Beck wird man bei der enormen Häufigkeit des Ergriffenseins der Respirationswege nicht fehlgehen, „wenn wir hier auf den Schleimhäuten der Atmungsorgane, die Eintrittspforte, den primären Ansiedlungsort für die Influenzabazillen annehmen". Tatsächlich gehen fast regelmässig dem Influenzaanfall katarrhalische Erscheinungen der Nasen- und Kehlkopfschleimhaut voraus oder treten gleichzeitig mit ihm auf. In ihrem Lieblingssitz, der Nase und deren Nebenhöhlen, bleiben die Influenzabazillen auch lange Zeit virulent.

Die Influenza hat die Tendenz zu Hämorrhagien. Profuses Nasenbluten im Beginne, auf der Höhe der Erkrankung sowie beim Uebergang zur Rekonvaleszenz ist von Barthélemy und Swarbrick Brown beob-

achtet worden. Nach Leube sind auch an anderen Körperstellen Blutungen zur Kenntnis gelangt, Metrorrhagien, Darmblutungen, Purpura, die wohl mit einer toxischen Verfettung der Gefässwände in Zusammenhang zu bringen sind. (Ebenso kommen arterielle und venöse Thrombosen vor.) Ausserdem trifft man Blutungen aus Lunge, Nieren, Blase, Auge. —

Nauwerck hat zwei von ihm obduzierte Fälle von akuter hämorrhagischer nicht eitriger Influenzaencephalitis beschrieben. Der eine von diesen war dadurch bemerkenswert, dass eine schnelle letale Influenzainfektion stattfinden kann, ohne dass an der Eingangspforte, in der Nase, mehr wie eine Rhinitis vorausgeht. Der betreffende Patient litt bis zum Eintreffen der schnell tödlichen cerebralen Erkrankung nur einige Tage an geringem Unwohlsein. Abgesehen davon, dass die Influenzabazillen auf dem Blutwege sich weiter verbreiten, findet auch ein Weiterkriechen derselben statt, und dieses ist gerade in der Nase auf dem Wege zum Schädelinnern von unheilvollster Bedeutung, weshalb die Influenzanasenaffektionen jeder Art in ihrer Folgenschwere nicht unterschätzt werden dürfen.

A. Hecht (Beuthen) hat in zwei Fällen eine hämorrhagische Absonderung der Kieferhöhlenschleimhaut zu beobachten Gelegenheit gehabt. Hinlänglich bekannt sind die hämorrhagischen Prozesse der Influenza im Gehörgang, am Trommelfell und im Mittelohr.

Diese hämorrhagische Tendenz muss nun auch beim Befallenwerden des Septum zum Vorschein kommen.

Fritz Danziger berichtet über eine Patientin, die nach der Aussage des zuerst behandelnden Arztes Dr. B. Boehm 14 Tage lang an einer schweren Influenza gelitten hatte. Einige Tage nach Verlassen des Bettes bemerkte sie eine Verstopfung der Nase. Die Untersuchung ergab eine starke kugelige Vorwölbung des Septum beiderseits, welche die Nasenhöhlen, besonders rechts, vollständig verschloss. Bei der Inzision entleerte sich Blut, das unter starkem Druck gestanden hat. Nach Exzision eines Schleimhautstückes erfolgte glatte Heilung.

Einen weiteren Fall von Septumhämatom, der auf Influenza zurückgeführt wird, beschreibt A. Hecht in Beuthen. Ein 8 Jahre alter Knabe, Sohn gesunder Eltern, erkrankt zu gleicher Zeit mit seiner Mutter an Influenza. „Seine Klagen bezogen sich auf grosse Mattigkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit. Im Laufe der Erkrankung stellte sich eine hochgradige Verstopfung der Nase ein, welche anfangs als Schnupfen imponirte. Bald jedoch wurde in beiden Nasenlöchern beim Empordrücken der Nasenspitze eine rote Geschwulst sichtbar, welche von der Nasenscheidewand ausging. Dieselbe erwies sich bei der nach Ablauf der Influenza vorgenommenen Inzision als ein doppelseitiges Hämatom der Nasenscheidewand. Diese Hämatome passen völlig in den Rahmen des Influenzacharakters und stellen vollwertige Analoga zu den sonstigen Hämorrhagien dar. Nur ist die Lokalisation eine seltene. Es ist aber diese Seltenheit merkwürdig, da die primäre Prädilektionsstelle der

Influenza gerade die Nase ist und dort an Ort und Stelle die reichste Gelegenheit zu einer derartigen Krankheitsäusserung wäre.

A. Hecht in Beuthen hat noch einen anderen Fall beobachtet, bei dem die Qualität des Inhalts der Tumoren mangels eines operativen Eingriffes unbestimmt ist. Eine 34 Jahre alte Frau hat Ende September offenbar eine Influenza durchgemacht. Die Erkrankung begann mit Schüttelfrost und äusserte sich in allgemeiner Abgeschlagenheit, Kopf-, Kreuz- und Gliederschmerzen, Fieber, Appetitlosigkeit etc. Die Patientin schonte sich aber nicht und versah, so gut es ging, ihren Haushalt.

Eines Tages stellten sich reissende Schmerzen, sowie Verstopfung der Nase ein. Bei der am 1. November vorgenommenen Untersuchung konnte eine von beiden Seiten der Nasenscheidewand ausgehende Geschwulst konstatiert werden, welche jedoch die Nase nicht mehr gänzlich verlegte: hiermit stimmten auch die Angaben der Patientin überein, wonach die Beschwerden, welche im Beginn der Nasenerkrankung aufgetreten waren, sich in letzter Zeit erheblich gemindert hätten. Wie bei den traumatischen Hämatomen ein Uebergang in Eiter stattfindet, so ist dies auch bei denen ex Influenza anzunehmen.

In einem anderen Falle Danzigers erkrankte eine Frau mit starken Fiebererscheinungen, Kopfschmerz und grosser Mattigkeit; nach 4 Tagen liessen die Beschwerden nach, so dass Patientin das Bett verliess, einen Tag später stellte sich unter Kopfschmerzen Nasenobstruktion ein. Als Befund ergab sich, dass das Septum rechts hervorgewölbt und mit der Sonde eindrückbar war.

Bei der Inzision entleerte sich viel Blut, das mit serös-eitriger Flüssigkeit vermischt war. Der Knorpel war rauh. Unter antiseptischer Behandlung heilte der Prozess ab. Danziger erklärt den eitrigen Befund in diesem Falle damit, dass erst 2 Tage nach der Entstehung der Geschwulst inzidiert wurde, während bei dem oben aufgeführten Hämatom am Tage der Entstehung eingeschnitten wurde. Alle Autoren berichten, dass sich später immer Eiter finde.

Auch W. Nikitin bezieht einen Septumabzess auf Influenza. Ein 13 Jahre altes Mädchen klagt seit Juli über Blutungen und temporäres Verlegtsein der Nase. Im August folgte 10 Tage lang eine fieberhafte Krankheit, welche mit Husten, Schnupfen, Schmerzen in der Nase und an anderen Körperteilen vor sich ging. Die Nasenobstruktion hielt nach Schwinden der übrigen Erscheinungen an. Anfangs September wurde Nikitin konsultiert, der einen doppelseitigen Septumabszess feststellte. Nach beiderseits in die Geschwülste gemachten Einschnitten entleerte sich etwa ein Esslöffel voll Eiter, der mit Blut gemischt war. Die Nasenscheidewand war rauh und vom Perichondrium entblösst. Eine Perforation war nicht vorhanden. Nach Exzision eines Schleimhautstückes auf der rechten Seite erfolgte rasch Heilung.

An und für sich hätten die Septumabszesse die gleiche Bedeutung wie bei irgend einer anderen Infektionskrankheit, wenn nicht Danziger

und Hecht der Influenza eine weiter gehende ätiologische Rolle supponierten. Beide Autoren stellen die Existenz der sogenannten „idiopathischen" Abszesse, auf die ich später gesondert zurückkomme, unter folgender Begründung in Abrede. Danziger sagt: 1. Tritt die Erkrankung schleichend auf, ohne schwere Allgemeinerscheinungen zu verursachen, dann geht stets ein Leiden der Nase voraus, durch welches an der Prädilektionsstelle für Exkoriationen — am Septum — eine Infektion der Schleimhaut und konsekutiv eine Erkrankung des Knorpels hervorgerufen wird.

2. Setzt aber die Erkrankung mit schweren Allgemeinerscheinungen ein — hohes Fieber, Abgeschlagenheit, Mattigkeit, Schnupfen —, so ist der Abszess nichts anderes als eine Folgeerscheinung der Influenza; er entsteht dann aus einem Bluterguss, wie solche im Verlaufe der Influenza auch am Ohr beobachtet worden sind.

Diese Auffassung hält Ernst Fuchsig nicht für unumstösslich. In einem Falle dieses Autors (vide „idiopathische" Abszesse) begann der Prozess ebenfalls mit solchen Allgemeinerscheinungen. Die Untersuchung des Eiters ergab aber keine Influenzabazillen, sondern nur Staphylococcus albus. Ich möchte noch hinzufügen, dass auch die anderen Infektionskrankheiten, insbesondere wenn sie sich rudimentär in der Nase lokalisieren, mit den gleichen Allgemeinerscheinungen einsetzen können. Die Entscheidung, um welche Infektionsart es sich handelt, wird nur die bakteriologische Untersuchung herbeiführen können. Eine solche ist in Danzigers und Hechts Fällen unterlassen worden und deshalb ist nach Fuchsig in diesen der Beweis für die ursächliche Bedeutung der Influenza nicht erbracht, wenngleich Verlauf, Befund und gleichzeitige Influenzaepidemie zu ihrer Annahme berechtigen. Dass die Influenza solche Abszesse hervorruft, kann nicht bezweifelt werden. Nur in ihrer allgemeinen Substituierung der „idiopathischen" Abszesse muss dagegen Stellung genommen werden.

Uebrigens ist es mit dem Nachweis der Influenzabazillen eine eigene Sache.

Die einzelnen Fälle, ja ganze Epidemien sind nicht immer rein. So sagt z. B. M. Beck, dass das relativ seltene Vorkommen der Influenzabazillen bei den jetzigen Grippekranken ein auffallendes sei. Er hat bei seinen in den letzten Jahren angestellten Untersuchungen die Influenzabazillen meist mit Streptokokken oder Fränkelschen Diplokokken vereint im Sputum oder Nasensekret gesehen. In einer neuerlichen Arbeit betont J. Ruhemann, dass die Gründe für das immer seltenere Auffinden des Pfeifferschen Bazillus bei Influenzakranken in einer sich der Influenza gegenüber einstellenden Immunität liegen, wofür der Autor direkte Nachweise aus eigenen Beobachtungen angibt. Auch eine Abschwächung der Virulenz der Influenzabazillen ist in Erwägung zu ziehen. v. Jaksch nannte diejenige Krankheitsform „Pseudoinfluenza", welche häufig auftritt,

klinisch Influenza vortäuscht, die spezifischen Pfeifferschen Bazillen aber vermissen lässt. In dem einen der oben genannten zwei Nauwerckschen Fälle von hämorrhagischer Influenzaencephalitis ergab die bakteriologische Untersuchung mikroskopisch, kulturell und in Schnitten ein negatives Resultat und der Autor nimmt an, „dass die Influenzabazillen an dem Orte ihrer verderblichen Wirksamkeit zur Zeit der Untersuchung bereits zu Grunde gegangen wären". Im anderen Falle war die bakteriologische Untersuchung positiv.

So ist man auch bei den Septumabszessen in der Hauptsache auf den klinischen Verlauf angewiesen.

Literaturverzeichnis.

Barthélemy, Not. clin. s. l. grippe. Arch. gén. de méd. 1890.

Beck, M., Influenza. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle und Wassermann. Bd. III. S. 359ff. Jena 1903. G. Fischer.

Brown, H. Swarbrick, Influenza and Epistaxis. Brit. med. Journ. Febr. 9, 1907. p. 314.

Danziger, Fritz, Die sogenannte idiopathische Perichondritis der Nasenscheidewand (Spontanes Hämatom). Monatsschr. f. Ohrenheilkde. usw. Jahrg. XXXI. No. 1. Januar 1897. S. 16.

Fuchsig, Ernst, Zur Aetiologie und Pathologie der Abszesse der Nasenscheidewand. Wiener klin. Wochenschr. 1903. No. 13.

Hecht, A., Ueber Influenza-Perichondritis der Nasenscheidewand. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. usw. Jahrg. XXXIV. Nr. 10. Oktober 1900. S. 385.

v. Jacksch, Ueber pseudoinfluenzaartige Erkrankungen. Berliner klin. Wochenschrift. 1899.

v. Leube, Wilhelm, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. Leipzig 1898. F. C. W. Vogel. S. 529.

Nauwerck, Influenza u. Enzephalitis. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 25.

Nikitin, W., Mitteilungen aus der Praxis. 3. Abszess der Nasenscheidewand. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. usw. Jahrg. XXXII. Nr. 12. Dezember 1898.

Ruhemann, J., Zur epidemiologischen Bedeutung der Influenzabazillen. Berliner klin. Wochenschr. 1907. No. 37.

IV. „Idiopathische" Erkrankungen des Septum nasi.

Idiopathisch nennt man Erkrankungen, die selbständig und unabhängig von anderen auftreten. Es sind also morbi sui generis. Spontane Krankheiten, solche, welche „von selbst" auftreten, vermögen in ihrer Solitarität den Anschein einer idiopathischen zu erwecken, während sie nur Sekundärerscheinungen einer anderen in ihren gewöhnlichen Symptomen abgelaufenen, aber noch im Körper schlummernden Krankheit sein können. Ich erinnere hierbei nur an den Typhus, dessen Erreger lange nach dem typischen Krankheitsablauf bei äusserer Gesundheit im Körper erhalten bleiben und oft nach Jahren spontan auftretende Eiterungen an irgend

einem Organ verursachen können. Irgend eine andere Infektionskrankheit mag ohne Wissen des Patienten und ohne zur Kenntnis des Arztes zu gelangen längere Zeit abgelaufen sein, bevor sie im Nachzuge spontan und zirkumskript sich kundgibt. Oder es handelt sich um den ersten nachweisbaren Ausdruck einer bestimmten Krankheit, deren andere Symptome noch nicht manifest sind. Der Ausdruck „spontan" wird von den Autoren in den allermeisten Fällen mit „idiopathisch" identifiziert, was meines Erachtens nicht richtig ist. Wir müssen aber im folgenden mit dieser im Sprachgebrauch eingewurzelten Bezeichnung rechnen.

1. Spontane Hämatome

kommen, wie auch Schech, Mackenzie und Kicer sagen, tatsächlich zur Beobachtung. Ihre idiopathische Natur ist aber in den publizierten Fällen nicht erwiesen. Fritz Danziger und A. Hecht (Beuthen) gehen, wie ich oben angeführt habe, sogar so weit, dass sie „idiopathische Abszesse" des Septums überhaupt nicht anerkennen und sie der Influenza zuschreiben, insbesondere das Hämatom, aus dem sich erst die Eiterung entwickelt. Der von uns schon erwähnte Fall von Luc (vide Variola), der als spontanes Hämatom (im Sinne von „idiopathisch") von Mackenzie angesprochen wurde, lässt an einen ätiologischen Zusammenhang mit den fünf Jahre vorher überstandenen Pocken wohl denken. Von Fischenich wird als spontaner, wenn auch nicht sicherer, Fall derjenige von Péan angeführt, in welchem es sich um eine blassblaue, Blut enthaltende Geschwulst des Septums handelte. Nach E. v. Bergmann scheidet dieser Fall sofort aus der Reihe der spontanen aus, da nachweisbar eine Septumfraktur vorlag und die Aetiologie demgemäss eine traumatische war. Die Möglichkeit des Vorkommens eines spontanen Hämatoms des Septums wird mit dem Hinweis auf die Beobachtungen von spontanen Othämatomen, als analogem Prozess von verschiedenen Autoren als erwiesen erachtet.

Es ist richtig, dass man zwischen einem traumatischen und spontanen Othämatom unterschieden hat, welch' letzteres ohne nachweisbare Ursache entstehen soll. Pollak z. B. sucht im Othämatom eine primäre Erkrankung, nämlich Degeneration des Knorpels, Erweichung und Spaltbildung, Entstehen von Höhlen mit sulzig-homogenem Inhalte, Gefässwucherung und Gefässneubildung. Das Trauma spielt dann erst eine sekundäre Rolle. Indessen spricht für die schon von Gudden verfochtene Ansicht, dass das Othämatom in der grossen Mehrzahl der Fälle nur traumatischen Ursprungs ist, der Umstand, dass nach Passow diese Erkrankung seltener zur Beobachtung gelangt, seitdem die Soldaten beim Militär humaner behandelt werden und die Geisteskranken in den Irrenanstalten eine bessere Pflege erhalten.

Andererseits beginnt mit der neuerlich in Aufschwung gekommenen Ausübung verschiedener Sportsarten, insbesondere des Ringens, eine Zunahme der zur Beobachtung gelangenden Othämatome.

Valentin hat insbesondere auf das Othämatom des rechten Ohres bei

den schweizerischen Schwingern hingewiesen. Bei diesem Nationalspiel der schweizerischen Bergbewohner (dem sog. „Schwingen“) wird der rechte Ohrknorpel mit ausserordentlicher Kraft gegen die Brust des Gegners angedrückt, wodurch Knorpelrisse und Blutungen entstehen.

Bei Leuten, die berufsmässig viel telephonieren müssen, vermag auch nach Levinger das fortgesetzte Anlegen des Telephonhörrohrs eine Ursache zum Othämatom abzugeben.

Aber selbst, wenn bei einem Othämatom der Knorpel intakt gefunden wird, so ist nach Passow noch lange nicht erwiesen, dass kein Trauma stattgefunden hat und ein spontaner Prozess vorliegt, da durch Gewalteinwirkung auf die Ohrmuschel auch ohne Knorpelbruch ein Othämatom erzeugt werden kann. Mancher Patient erinnert sich auch nicht mehr an das Trauma.

Diese Verhältnisse dürften auch auf das Septumhämatom zu übertragen sein. Andererseits ist dieses eine Aeusserung irgend einer Infektionskrankheit wie Erysipel, Influenza etc. —

Literaturverzeichnis.

v. Bergmann, E., Verletzungen der Nase, Frakturen und Dislokationen. Handbuch der Laryngol. usw. III. 1. Das Hämatom der Nasenscheidewand. S. 538.

Danziger, Fritz, Die sogenannte idiopathische Perichondritis der Nasenscheidewand (Spontanes Hämatom!). Monatsschr. f. Ohrenheilkde. usw. Jahrg. XXXI. 1897. Nr. 1. S. 16.

Fischenich, Fr., Ueber das Hämatom u. die primäre Perichondritis der Nasenscheidewand. Archiv f. Laryngol. Bd. II. Heft 1. S. 32ff. 1894.

Gudden, Ueber die Entstehung der Ohrblutgeschwulst. Zeitschr. f. Psych. 1860.

Hecht, A., Ueber Influenza-Perichondritis der Nasenscheidewand. Monatsschr. f. Ohrenheilkde. usw. Jahrg. XXXIV. 1900. Nr. 10. S. 385.

Kicer, G., Haematoma of the nose. The Laryngoscope. Febr. 1897.

Levinger, S., Persönliche Mitteilung. 1910.

Mackenzie, c. b. Fischenich, Ueber das Hämatom und die primäre Perichondritis der Nasenscheidewand. Arch. f. Lar. Bd. II. H. 3. S. 32ff. 1895.

Passow, Zur Entstehung und Behandlung des Othämatoms. Berliner otolog. Ges. 8. Mai 1906.

Péan, Revue médicale française. 1886. c. v. Fischenich.

Pollak, Josef, Ueber Perichondritis septi narium serosa. Wiener med. Wochenschrift. 1897. Nr. 27.

Schech, Ph., Die Krankheiten der Mundhöhle usw. Leipzig und Wien. Franz Deuticke. 1896.

Valentin, Ueber Othämatom des rechten Ohres bei schweizerischen Schwingern. Zeitschr. f. Ohrenheilkde. usw. Bd. 51. Heft 2. 1906.

2. Spontane seröse Perichondritis.

Nach Jurasz teilt Velpeau die Septumtumoren in Abszesse, Hämatocelen und Cysten ein, je nachdem in denselben Eiter, Blut oder Serum enthalten ist. Alle drei Arten können sich ohne vorhergegangenes Trauma

spontan entwickeln und Nekrose und Perforation des Knorpels verursachen. Jurasz ist nun der Ansicht, dass diese Cysten identisch seien mit der Erkrankung, welche er auf Grund eines beobachteten Falles als „seröse Perichondritis" bezeichnet hat. Diesen Fall habe ich bereits beim Erysipel angeführt, da die Tumoren nach der Darstellung im Verlaufe eines solchen der Nase und des Gesichtes entstanden sind, und man also wohl das Erysipel ätiologisch verantwortlich machen muss. Dieser Fall kann also keineswegs als spontan im Sinne von „idiopathisch" betrachtet werden. Nach Victor Lange wird dieser Fall in dieser Richtung auch stark bestritten und Schech betont direkt das Vorangegangensein des Erysipels.

Einen Fall Fischenichs von seröser Perichondritis habe ich unter den propagierten Prozessen aufgeführt, da jene durch Fortleitung von kariösen Zähnen aus entstanden war und also ebenfalls den spontanen oder idiopathischen Perichondritiden nicht zugerechnet werden kann. Es bleiben in der Literatur nur zwei Fälle übrig. die man als wirklich spontan-idiopathisch ansprechen könnte und die ich anführen werde.

Bedenkt man, dass die Späterscheinungen der Lues, insbesondere bei solitärem zirkumskripten Auftreten auch den Eindruck einer spontanen, idiopathischen Erkrankung machen können, so lässt umgekehrt eine spontane Septumperichondritis zunächst an Lues denken. E. v. Bergmann sagt ausserdem, dass in den allermeisten Fällen eine Perichondritis des Septums, auch die seröse, eine Krankheit der gummösen Syphilisperiode darstellt. Nun ist es richtig, dass bei Syphilis die Erkrankung des Nasenknorpels im allgemeinen ein seltenes Vorkommnis ist und manche Autoren machen bei der Vorliebe der Syphilis, die knöchernen Nasenpartien zu befallen, aus der Knorpelerkrankung ein differential-diagnostisches Symptom zugunsten der Tuberkulose. Dieser Unterschied wird aber vielfach bestritten.

Der eine Fall von spontaner seröser Perichondritis stammt von Fischenich. Ich gebe ihn in extenso wieder.

A. G., 12jähriges, schlecht genährtes anämisches Mädchen, kam im Mai 1891 in meine Behandlung. Die Anamnese ergab, dass das Kind sich schon vor ungefähr 12 Tagen krank gefühlt hatte, mehrere Tage über Schmerzen im Gesicht und in der Nase klagte, bis es eines Sonntags abends nach einem Spaziergange sich ernstlich unwohl fühlte und über Spannung und Luftmangel in der Nase sich beschwerte. Die Mutter bemerkte gleichzeitig, dass die Nase dick und geschwollen und das Gesicht gerötet war, legte aber der Sache kein Gewicht bei. Erst am nächsten Morgen schickte man nach dem Arzte, welcher Jodpinselungen und Kompressen verordnete; dabei entwickelte sich aber die Schwellung immer weiter, in den Nasenöffnungen wurden weiche rötliche Geschwülste sichtbar und zwar zuerst rechts, dann links. Dabei entstand eine Einsenkung des Nasenrückens; wie mir der behandelnde Arzt, Herr Dr. F. Cuntz von Wiesbaden mitteilte, machte er nach mehreren Tagen auf der einen Seite eine Probepunktion und entleerte zu seinem Erstaunen statt Blut oder Eiter wasserhelle seröse Flüssigkeit; die Geschwulst

fiel etwas zusammen, war aber am nächsten Tage schon wieder prall gefüllt; ich wurde nun etwa 8 Tage nach der ersten Entstehung zugezogen. Der Befund war kurz folgender: Nase in ihrem Breitendurchmesser erheblich vergrössert, im Längsdurchmesser anscheinend verkürzt. Der untere Teil der Nase, vom Ende des knöchernen Nasenbeines bis zur Nasenspitze, stark eingesunken. Der Finger fühlt auf dem Nasenrücken nicht mehr den Widerstand des Knorpels. Der Naseneingang ist beiderseits ausgefüllt von einer hellrosa gefärbten, aus der Höhle sich rundlich hervorwölbenden und auf die Oberlippe herunterhängenden Geschwulst. Bei der Untersuchung mit der Sonde lässt sich der Ursprung vom Septum nachweisen, ebenso die Fluktuation und Kommunikation der beiden Tumoren mit einander. Geht man mit dem Finger in die Nase ein, so fühlt man nach hinten den Rand des Knorpels, auch nach unten ist eine ganz schmale Leiste fühlbar, während nach vorn und oben ein grosser Defekt ist. In der Narkose wurde auf der rechten Seite eine breite Inzision gemacht, und es entleerte sich über ein Theelöffel einer anfangs ganz wasserhellen, bei später wiederholten Inzisionen mehr trüben Flüssigkeit. Beide Tumoren verschwanden aus den Nasenlöchern, waren aber beim Emporheben der Nase noch deutlich sichtbar. Mit der Sonde kam man in eine grosse Höhle, es liess sich ein grosser Knorpeldefekt nachweisen, der bis zum Beginne des zweiten Drittels der unteren Muschel reichte. Inzisionen wurden noch mehrfach gemacht, da der Inhalt einige Male rezidivirte, aber stets seröser Natur blieb. Die Nase wurde mit Borsäurelösung, später mit leichter Sublimatlösung ausgespült und tamponiert. Nach 14 Tagen konnte die Patientin gut durch die Nase atmen, die Nasenmuscheln waren ohne Zuhilfenahme der Sonde zu sehen und man bemerkte am Septum nunmehr zwei halbkugelige Wülste. Immerhin dauerte es noch mehrere Wochen, bis sich die Schleimhaut aneinander gelegt hatte; gute Dienste leistete eine Injektion einiger Tropfen einer mit gleichen Teilen Alkohol verdünnten Jodtinktur; es trat eine heftige Reaktion ein, nach deren Nachlass Heilung erfolgte. Die Hoffnung, dass sich der Knorpel neubilden würde, erfüllte sich nicht; nach der Untersuchung, die am 15. August d. J. vorgenommen wurde, ist der Nasenrücken leicht eingesunken, die vordere Nase lässt sich wie eine weiche Geschwulst hin und her bewegen, die Nasenschleimhaut ist normal, das Septum membranaceum bildet den grössten Teil der vorderen Nase. Die Sonde kann 2 cm am Septum entlang geschoben werden, bis sie auf Knorpel trifft, während sie nach oben durchzufühlen ist; die Atmung ist unbehindert. Was die Ursache des Leidens betrifft, so könnte man, da ein Trauma oder Lues, oder Tuberkulose ganz bestimmt auszuschliessen sind, an ein vorausgegangenes Nasenerysipel denken; der Hausarzt konnte von einem solchen allerdings nichts mehr konstatieren.

Die andere Beobachtung stammt von J. Pollak:

Der Fall betrifft einen 53jährigen, robusten und gut genährten Mann, der ohne äussere Veranlassung, ohne vorhergegangenes Trauma, seit acht

Tagen an kompletter Verstopfung der Nase und den hierdurch verursachten Beschwerden: aufgehobener Nasenatmung, Trockenheit des Halses, klangloser und näselnder Stimme, litt. Bei der Untersuchung zeigten sich die äusseren Nasenöffnungen durch zwei blassrote Tumoren ausgefüllt, die beim ersten Anblick prolabierte Schleimhautpolypen vortäuschten. Auf dem Nasenrücken, und zwar in der Gegend der Artikulation vom Nasenbein und der Cartilago quadrangularis, befand sich eine haselnussgrosse elastische Geschwulst, die vor einigen Tagen von dem behandelnden Arzte seicht eingeschnitten wurde und aus der sich seither bei Druck auf die Nase eine gelblich-weisse, seröse, etwas viscide Flüssigkeit entleerte.

Beim Versuche, durch Einführen des kleinen Fingers zwischen Nasenflügel und der vorgewölbten Nasenscheidewand die Grenze der Geschwulst zu bestimmen und deren Konsistenz zu prüfen, spritzte seröse Flüssigkeit wie aus einer Fontaine in grossem Bogen aus dem am Nasenrücken befindlichen Tumor hervor, zugleich verminderte sich die Spannung der Nasenscheidewandtumoren und der Patient konnte momentan doch etwas Luft durch die Nase ziehen. Des anderen Tages war der Einschnitt am Nasenrücken verheilt, die Tumoren wieder prall gefüllt.

Nach einer auf der linken Seite mit dem galvanokaustischen Messer ausgeführten 1 cm langen Inzision entleerte sich sofort etwa zwei Fingerhüte voll seröse Flüssigkeit. Durch Druck auf die rechte Seite und auf den auf dem Nasenrücken befindlichen Tumor konnte nochmals ebenso viel entleert werden. War es schon dadurch wahrscheinlich geworden, dass eine Kommunikation zwischen dem linksseitigen und rechtsseitigen Tumor bestand, so ergab die Sondenuntersuchung darüber volle Gewissheit, indem sich der Knorpel spaltförmig durchbrochen zeigte.

Pollak glaubt, dass es sich bei der Perichondritis septi narium serosa um eine primäre Erkrankung der Cartilago quadrangularis handelt (analog dem spontanen Othämatom), wobei es zum Durchbruch der mit Serum gefüllten Höhle gegen die Perichondrien kommt. Eine Analogie, wie sie Jurasz mit der Periostitis serosa albuminosa konstruiert — der Fall Jurasz ist beim Erysipel abgehandelt — anerkennt dieser Autor nicht.

Vergleichsweise sei angeführt, dass bei dem unter dem Namen Othämatom bekannten Krankheitsbilde man nicht immer Blut, sondern manchmal auch eine helle Flüssigkeit vorgefunden hat. Diese kann eine Entwicklungsstufe des Hämatoms sein oder von Anfang an persistent bleiben.

Haug hat einen 26jährigen Mann mit einer serösen Perichondritis auriculae beobachtet, die sich als Geschwulst an der rechten Ohrmuschel mit hellgelbem flüssigen Inhalt äusserte. Nicht zu verwechseln sind solche Erkrankungen mit der Lymphangiectasia auriculi oder dem Othaematoma spurium, wie es H. Vörner beschrieben hat, das Lymphe enthält und aus erweiterten Lymphgefässen besteht.

Literaturverzeichnis.

v. Bergmann, E., Verletzungen der Nase, Frakturen und Dislokationen. Handb. d. Laryngol. usw. III. 1. Das Hämatom der Nasenscheidewand. S. 538.

Fischenich, Fr., Ueber das Hämatom und die primäre Perichondritis der Nasenscheidewand. Archiv f. Laryngol. Bd. II. Heft 1. S. 32. 1894.

Haug, R., Perichondritis auriculae. Münchener med. Wochenschr. 1894. Nr. 37.

Jurasz, A., Seröse Perichondritis der Nasenscheidewand. Deutsche med. Wochenschrift. 1884. Nr. 50.

Lange, Viktor, Die Erkrankungen der Nasenscheidewand. III. Hämatom und Abszess der Nasenscheidewand. Heymanns Handbuch der Laryngologie usw. Bd. III. 1. Hälfte. S. 493.

Pollak, Josef, Ueber Perichondritis septi narium serosa. Wiener med. Wochenschrift. 1897. Nr. 27.

Schech, Philipp, Die Krankheiten der Mundhöhle usw. Leipzig und Wien, Franz Deuticke. 1896.

Velpeau, Tumeur de la cloison nasale. Gazette des hôpitaux. 1860. No. 45. p. 178. C. v. Jurasz.

Vörner, Hans, Ueber Lymphangiectasia auriculi (Othaematoma spurium). Münchener med. Wochenschr. 1906. Nr. 9.

---

3. Akute Abszesse der Nasenscheidewand

sind in der Literatur nicht allzu viele beschrieben. Sie sind als analoge Prozesse der akuten Tonsillar-, Peritonsillar-, Rachenmandel-, Retropharyngeal-, Epiglottis-, Kehlkopfabszesse und Nasennebenhöhleneiterungen usw. aufzufassen.

Bevor ich auf eine nähere Besprechung dieser eingehe, teile ich drei von mir beobachtete und noch nicht publizierte Fälle mit.

Fall I. Frl. Babette M., 26 Jahre alt, Oekonomstochter, hat nach ihrer Angabe immer eine etwas volle Nase gehabt und ist selten frei von Katarrh gewesen, im Uebrigen war sie aber stets gesund.

Am 7. September 1906 erkrankt sie plötzlich unter Schüttelfrost und Fieber sowie Schwellung und Rötung der Nase, die im Verlauf der nächsten 14 Tage völlig verstopft ist, sodass die Nasenatmung aufgehoben ist.

Der zugezogene Arzt Dr. Schnitzler in Weilheim konstatiert einen doppelseitigen Septumabszess und entleerte, wie er mir freundlichst mitteilte, mittels zweimaliger tiefer Inzision in die geschwellten Partien eine ziemliche Menge Eiter. Es gelang ihm, mit der Sonde eine Zerstörung des vorderen Knorpelseptumteils sowie eine grössere Abhebung des Knorpelüberzugs nach hinten festzustellen. Trotz dieses operativen Eingriffs und Ausspritzungen der Wundhöhle mit Borsäurelösung verengten sich die Oeffnungen immer wieder und die Schleimhautschwellung wurde nicht geringer. Er hatte dann die Güte, die Patientin mir zu überweisen.

Status am 24. September 1906. Temp. 37,1. Puls 100. Keine nennenswerten Schmerzen. Aeussere Nase stark verbreitert und gerötet. Beide Nasenlöcher sind durch je einen rötlichen, sich nach aussen vorwölbenden Tumor vollständig verlegt. Beide Tumoren gehen medial in die Scheidewand über und lassen lateral nur einen minimalen Spalt, durch den man mit der Sonde in das Innere der Nase gelangen kann.

Diagnose: Doppelseitiger Septumabszess.

Therapie: Nach Anämisierung mit Suprarenin (1:1000) und Anästhesierung mit 20 proz. Kokainlösung wird in den Tumor rechts an dessen Basis von vorn nach hinten eine breite, etwa $3^1/_2$ cm lange Inzision gemacht, worauf eine etwa zwei Esslöffel betragende Menge fötiden Eiters, mit wenig Blut untermischt, herausstürzt. Nunmehr wird nach Ab- und Austupfung des Eiters oberhalb der Inzisionsstelle mit dem Messer ein etwa 2 : 1 cm grosses Schleimhautstück des Septum herausgeschnitten. Man sieht jetzt, dass nahezu die ganze knorpelige Nasenscheidewand fehlt, nur vorne ist eine an die Nasenhaut angrenzende Knorpelspange erhalten; nach hinten und oben liegt das ganze vom Vomer und der Pars perpendicularis gebildete Knochengerüst frei, an dem noch eine schmale Knorpelleiste steht. Die — nicht mit ein- und ausgeschnittene — Schleimhaut der anderen (linken) Seite bildet die einzige lockere Scheidewand an Stelle des zum grössten Teil zerstörten Knorpelseptums. Der vor dem linksseitigen Perichondrium und der linksseitigen Schleimhaut liegende Eiter war vorher durch die In- und Exzisionsöffnung der rechten Schleimhaut durch die rechte Nasenhöhle mit abgeflossen. Von rechts aus kann man noch sehen und sondieren, dass die der Pars perpendicularis des Siebbeins sonst anliegende Schleimhaut der linken Seite bis zum letzten Septumdrittel abgehoben und der daraus entstandene, sich nach oben und hinten erstreckende Zwischenraum mit geronnenem Eiter und nekrotischen Gewebsfetzen angefüllt ist. Diese werden mit dem scharfen Löffel von rechts aus ausgekratzt.

An den am Knochenseptum noch stehen gebliebenen freien Knorpelresten haften noch mehrere nekrotische Stücke, welche gleichfalls mit dem scharfen Löffel entfernt werden. Nunmehr wird vom rechten Nasenloche aus der Raum zwischen linksseitiger Schleimhaut und Pars perpendicularis mit steriler Gaze locker ausgestopft. Schliesslich kommt ein steriler Tampon in die rechte Nasenhöhle.

Die Patientin wird dann in das Josephinum zur Weiterbehandlung überführt. Diese bestand in Tamponieren mit steriler Gaze. Schon nach 5 Tagen hat sich die Schleimhaut beiderseits an den Knochen angelegt. Die linksseitige Schleimhaut steht in der Mitte. Beide Nasenhöhlen sind geräumig und luftdurchgängig. Eine interkurrente Angina follicularis unterbricht das subjektive Wohlbefinden und bewirkt zwei Tage lang Temperaturerhöhungen zwischen 38,0 und 38,7. Am 5. Oktober, also nach 11 Tagen, ist die linksseitige Septumschleimhaut bereits so fest und an der medialen Seite mit gesunden Granulationen überzogen, dass das Vorhandensein eines knorpeligen Septum vorgetäuscht wird. Die äussere Nase ist nicht entstellt. Der untersuchte Eiter zeigte im Deckglaspräparat Streptokokken.

Fall II. Frl. Therese J., 19 Jahre alt.

26. September 1906. Immer gesund. Vor 3 Wochen schwoll plötzlich die Nase aussen und innen an. Seit einigen Tagen völlige Verstopfung. Mundatmung. Keine Schmerzen.

Status: Beide Nasenhöhlen sind durch je einen prallen Tumor von rötlicher Farbe vollständig verlegt. Aeussere Nase verbreitert, nicht gerötet.

Therapie: Breite Inzision rechts an der Basis der Geschwulst, worauf etwa zwei Kaffeelöffel übelriechenden Eiters herausstürzen. Zugleich entleert sich auf diesem Wege der linksseitige Tumor. Nach Exzision eines ziemlich grossen elliptischen Schleimhautstückes rechts präsentiert sich das in der Mitte in Markstückgrösse perforierte knorpelige Septum. An die Perforation legt sich nunmehr

die linksseitige Schleimhaut an, welche bei der Inzision geschont wurde. Auskratzung der nekrotischen Knorpelpartien mit dem scharfen Löffel. Die Ausdehnung beider Höhlen nach hinten und oben betrug etwa 2—3 cm. Die Nachbehandlung im Josephinum besteht in lockerer Tamponade mit steriler Gaze.

Am 5. Oktober 1906, also nach 10 Tagen, ist die linksseitige Schleimhaut fest an das Septum gewachsen und bildet da, wo die Knorpelperforation ist, eine feste Scheidewand. Eine Entstellung der äusseren Nase besteht nicht. Im Eiter befanden sich Streptokokken.

Fall III. Heinrich K., 18 Jahre alt, Kaufmann, kommt am 18. Dezember 1906 in meine Sprechstunde. Er hat nach seiner Angabe 2 Jahre und 1 Jahr vorher eine Perityphlitis durchgemacht, die von seinem Hausarzt intern behandelt wurde. Seitdem hat er keine diesbezüglichen Erscheinungen mehr gehabt. Die jetzige Erkrankung begann vor 3 Wochen unter dem Bilde eines Nasenkatarrhs. Nasenspülungen brachten abwechselnd subjektiv Besserung. Vor 2 Tagen trat komplette Nasenverstopfung ein, Tränenträufeln, Mundatmung, Nasen- und Gesichtsschmerzen. Patient fühlt sich seitdem elend, fällt ab, leidet an Appetit- und Schlaflosigkeit.

Status am 18. Dezember 1906: Schwächliches Individuum. Temp. 38,5. Puls 112. Beide Nasenhöhlen sind durch pralle, rote Geschwülste völlig verlegt. Die Berührung dieser, wie der äusseren Nase, die verbreitert und gedunsen ist, ist äusserst schmerzhaft. Da der Patient nach der Untersuchung einen Schwindelanfall hat und ein operatives Eingreifen nicht sofort zugibt, wird ein solches erst am folgenden Tage vorgenommen.

Therapie: 1. Der Basis der rechtsseitigen Geschwulst entlang wird von mir von vorn nach hinten eine lange und tiefe Inzision (unter Anwendung von 20 proz. Kokain und Adrenalin 1 : 1000) gemacht, worauf kolossale Mengen ganz abscheulich riechenden Eiters herausstürzen. Auf die horizontale Inzision wird ziemlich weit vorn eine vertikale bis hoch hinauf gesetzt und dann mit der krummen Schere in der Verbindungslinie beider die Schleimhaut als dreieckiges Stück ($\angle$ etwa $4 : 4^1/_2 : 2^1/_2$ cm) ausgeschnitten. Hierbei entleeren sich wiederum grosse Massen fötiden Eiters. Nach Austupfung dieses lässt sich die Höhle übersehen. Das knorpelige Septum ist etwa zweimarkstückgross perforiert und zwar durch Zerstörung des Knorpels von der Ansatzstelle des knöchernen Septums ausgehend in der Richtung nach vorn. Auf diese Weise stehen Teile der Ränder des Vomer und der Perpendikularplatte des Siebbeins frei. Die Eiterhöhle der linken Seite war nach der Operation rechts durch die Perforation hindurch nach der rechten Nasenhöhle mit entleert worden. Die linksseitige intakte Schleimhaut legt sich an die Perforation an. Von rechts aus wird die linke und rechte Seite tamponiert. Urin ohne pathologische Bestandteile.

2. In den nächsten Tagen lassen Schmerzen und Fieber (37,9—38,3) nicht erheblich nach, ebenso vermindert sich die Behinderung der Nasenatmung links nicht besonders.

Am 21. Dezember lässt sich links hinten oben vom knöchernen Septum aus quer nach lateral gehend eine haselnussgrosse, fluktuierende Hervorwölbung konstatieren, welche den oberen Choanenteil verschliesst. Nach ausgiebiger vertikaler Inzision stürzt aus der Oeffnung Eiter von geradezu fürchterlichem Gestank und in einer Menge von etwa drei Kaffeelöffeln heraus. Aus der Höhle hole ich noch mit dem scharfen Löffel massenhaft eitrig zerfallene Gewebsfetzen heraus. Dabei zeigt sich, dass der Knochen völlig

vom Periost entblösst und an einigen Stellen erweicht ist. Die weichen Stellen werden ebenfalls ausgekratzt. Die ganze Höhle wird sodann von der vertikalen Inzisionsöffnung ausgespült.

3. Nach möglichster Reinigung der Höhle gelangt man mit der Sonde durch diese hindurch in die linke Keilbeinhöhle. Der Schleimhautperiostüberzug des hinteren und oberen Teils der Perpendikularplatte des Siebbeins, welcher nach oben an die Lamina cribrosa und nach hinten an die Crista sphenoidalis des Keilbeinkörpers grenzt, sowie der Schleimhautperiostüberzug des oberen Vomerteils, welcher sich als Fortsetzung der Lamina perpendicularis mit der Crista sphenoidalis verbindet, waren durch den Eiter seitlich in der Weise abgehoben, dass der hierdurch entstandene Tumor die Vorderwand der linken Keilbeinhöhle — das Ostium und die dieses umgebende Ossicula Bertini — sowie den oberen Teil der linken Choane überlagerte. Nach energischem Austupfen und Abtragen nekrotischer Teile der mittleren Muschel gewahrt man, dass auch die linke Keilbeinhöhle mit Eiter angefüllt ist und dass die Knochen der Vorderwand zum Teil nekrotisch sind. Diese werden — durch den vorhin erläuterten Ueberzug des Knochenseptums hindurch — mit dem scharfen Löffel abgetragen und die Keilbeinhöhle selbst in gleicher Weise von Granulationen und Eiter gesäubert.

Die Behandlung in den nächsten Tagen besteht in Austupfungen, Auswaschungen und lockerer Tamponade dieser linksseitigen Höhle und der rechten Nasenhöhle. Allmählich wird die linksseitige Schleimhaut, welche die Knorpelseptumperforation deckt, zu einer fibrösen Scheidewand. Die Schleimhaut über dem knöchernen Septum oben und hinten links legt sich an den Knochen fest an, und die linksseitige Keilbeinhöhle liegt fast offen da. Am 15. Januar 1907, also nach 4 Wochen, sind beide Nasenhöhlen hinsichtlich der besprochenen Prozesse völlig ausgeheilt und die Nase vollkommen luftdurchgängig, insbesondere links sehr weit. Das subjektive Befinden ist zwar bedeutend besser, aber immer noch nicht so, wie es wünschenswert wäre. Die äussere Nase zeigt keine Einsenkung an der Grenze zwischen Ossa nasi und Knorpel.

4. Schon am 9. Januar, als der Prozess der Heilung nahe war, konnte festgestellt werden, dass eine geringe Eitermenge ihren Weg vom mittleren linken Nasengang nach unten nahm. In der Mundhöhle sind acht Zähne, unter diesen der erste und zweite linke obere Prämolaris sowie der erste linke obere Molaris verfault. Die ganze Zahnpflege erscheint in erschreckender Weise verwahrlost. Der Verdacht auf eine noch bestehende linksseitige Kieferhöhleneiterung wurde durch die am 9. Januar 1907 ausgeführte Probepunktion bestätigt. Die aspirierte Flüssigkeit war jauchiger, entsetzlich fötider Eiter.

Da der Patient vorläufig mit den an ihm gemachten Eingriffen genug hatte, wurde die Kieferhöhlenbehandlung auf das Frühjahr verschoben. Am 10. Mai 1907 lasse ich den Patienten in das „Rote Kreuz" eintreten. Operation in Chloroformnarkose. Nach Extraktion des schlechtesten Zahnes, des ersten linken oberen Molaris, schneide ich die Mundschleimhaut links ein und schiebe mit dem Raspatorium das Periost des linken Oberkiefers zurück, bis die Fossa canina und ein grosser Teil der Superficies facialis frei liege. Hier zeigt sich nun in der Fossa canina eine beinahe zehnpfennigstückgrosse Perforation, durch welche man mit dem Finger direkt in die Highmorshöhle gelangt. Die die Perforation umgebenden Knochenteile sind bis zu $^1/_2$ cm verfärbt und brüchig und werden mit Meissel und Knochenzange abgetragen, bis eine

Oeffnung von über Markstückgrösse erreicht ist. In der Höhle findet sich wenig Eiter, die Schleimhaut ist mit wenig Granulationen versehen. Nach Auskratzung der Schleimhaut wird nach dem unteren Nasengange zu eine breite Oeffnung ausgemeisselt. Ein Jodoformgazestreifen wird in die Höhle gelegt, der durch die linke Nasenhöhle nach aussen führt. Hierauf wird die Mundschleimhaut durch 4 Nähte geschlossen und die Extraktion der Reste von 7 verfaulten Zähnen (I. Molaris RO, I. und II. Prämolaris LO, II. Prämolaris LU, II. Molaris LU, II. und III. Molaris RU) vorgenommen. Entfernung der Nähte und des Jodoformtapons nach 4 Tagen. Die Nachbehandlung wird nun tamponlos geführt, ohne Ausspülungen und ohne Pulverinsufflationen. Am 21. Mai, 11 Tage nach der Operation, verlässt Patient das „Rote Kreuz". Am 17. Juni kann man insofern von einer Ausheilung sprechen, als die linke Nasenhöhle völlig trocken ist und die Kieferhöhle bei der Sondierung sich glatt anfühlt. Bei einer Nachuntersuchung im Oktober konnte ich den Krankheitsprozess als geheilt betrachten.

Vom Eiter aller Abszesse wurden Deckglaspräparate gemacht, die Streptokokken enthielten.

Die in der Literatur publizierten und meine Fälle habe ich in folgender Uebersicht zusammengestellt:

1. Wagner, 1880. — Junge Schauspielerin, hatte neben einer Pharyngitis ein Gefühl des „Kochens" in der Nase. Schmerzen erst nach 4 Tagen nach warmen Bähungen. — Innerer Befund: Am 1. Tage an der Verbindungsstelle zwischen knorpeligem und knöchernem Septum zirkumskripte Härte und Hyperämie der Schleimhaut. Am 4. Tage Verlegung beider Nasenlöcher. Mundathmung. — Aeusserer Befund: Nach 4 Tagen Schwellung und Oedem der Nase, dunkle Verfärbung. Druckempfindlichkeit. Am 5. Tage Zunahme der äusseren Schwellung. — Subjektive Erscheinungen: Am 4. Tage heftiger, nach der Stirn und den Augenbrauen ausstrahlender Schmerz. Nasenobstruktion. — Am 5. Tage hohes Fieber. — Operation: Doppelseitige Inzision. — Geschwulstinhalt: Eine Menge dicker, rahmiger Eiter. — Ausdehnung der Abszesshöhle: Bis zum Vomer mit der Sonde nachweisbar. — Keine Perforation des Septum angegeben. — Ohne Entstellung der äusseren Nase geheilt.

2. Delavan, 1883. 16jähriges, gut entwickeltes Mädchen, hatte vor 4 Tagen Schnupfen! Allmählich äussere Anschwellung. — Innerer Befund: Schleimsekretion. Beiderseits sich hervordrängende geschwollene Schleimhautmassen, die die Nase völlig verschlossen. — Aeusserer Befund: Am 5. Tage der Erkrankung verbreiterte Nase mit erysipelatöser, livider Färbung. — Subjektive Erscheinungen: Schnupfen. In der Nase allmählich wachsender Schmerz, ziehend, später klopfend. Nasenobstruktion. — Während der ersten Tage schon fiebriges Befinden. Am 5. Tage 39,4. Puls = 120. — Operation: Doppelseitige Inzision. — Geschwulstinhalt: Etwas Eiter und viel Blut. — Perforation des Septum: An der Verbindungsstelle von Knorpel und knöchernem Septum Perforation von ca. $^1/_2$ Zoll Durchmesser. — Geringe, kaum wahrnehmbare Entstellung der Nase. — Nach 1 Monat Perforation geschlossen.

3. Jurasz, 1885. — 60 Jahre alte Wittwe. Seit 1 Jahre! Verstopfung beider Nasenhöhlen. Spontane allmähliche Entwickelung ohne nachweisbare Ursache. — Innerer Befund: Symmetrische Anschwellung der Schleimhaut der knorpeligen Scheidewand und Hypertrophie beider unterer Muscheln. Nach der Sondierung (die Schleimhaut liess sich leicht durchstossen) entblösster zer-

faserter Knorpel. Man kommt mit der Sonde durch eine Perforation in die andere Nasenhöhle. — Subjektive Erscheinungen: Nasenverstopfung. — Operation: Die Sonde durchdrang die Schleimhaut sehr leicht. — Geschwulstinhalt: Geringe Blutmenge, einige Tropfen Eiter. — Perforation des Septum. — Keine bleibende Entstellung der äusseren Nase. — Perforation nach einigen Wochen geschlossen.

4. Moure, 1886. — 23jähriges Mädchen. Durch Erkältung entstanden. Erysipelartig. — Innerer Befund: Im Naseninnern roter Vorsprung, der schliesslich wie eine Hernie an der äusseren Nasenöffnung zum Vorschein kam. — Aeusserer Befund: Erysipelartige Anschwellung der äusseren Nase und des Gesichts. — Subjektive Erscheinungen: Schnupfen, Frontalschmerz. — Fieber. — Perforation des Septum. — Geringe Einsenkung des Nasenrückens durch Ausstossung eines Stückes der Scheidewand.

5. Gouguenheim, 1889. — 22jährige Frau. Häufig an Schnupfen leidend. Plötzlich einsetzende, schnell sich entwickelnde symmetrische Anschwellung der Nasenscheidewand. — Innerer Befund: Zwei Tumoren, die den vordersten Teil der Nasengänge vollständig ausfüllen. — Aeusserer Befund: Verbreiterung der Nase an der Basis. An der Vereinigungsstelle von Nasenbein und Septum sehr deutlich wie durch Beilhieb entstandene Einsenkung. — Subjektive Erscheinungen: Bei Sondenberührung sind die Tumoren schmerzhaft. Behinderte Nasenatmung. Mundatmung. — Kein Fieber. — Operation: Beiderseitige Inzision. — Geschwulstinhalt: Eiter. — Septum unversehrt. — An der Verbindungsstelle von Nasenbein und Septum eine wie durch Beilhieb entstandene Einsenkung. — Bakteriologische Untersuchung: Eiter auf Gelatine und Agar-Agar überimpft. Die Kultur ergab Micrococcus pyogenes albus. — Heilung nach 7 Wochen.

6. Suchanek, 1893. — 24jähriger Bauernsohn. Seit 2 Wochen sich allmählich entwickelnde Nasenverstopfung. Kein Trauma. — Innerer Befund: Doppelseitige hochrote körnige Tumoren in den Nasenlöchern. — Aeusserer Befund: Verbreiterter Nasenrücken. — Subjektive Erscheinungen: Nasenverstopfung. — Operation: 2 cm lange galvanokaustische Inzion an der Basis des einen Tumors. Später wegen Retention Resektion eines Stückchens Knorpels. — Geschwulstinhalt: 1 Teelöffel gelber geruchloser Eiter. — Perforation des Septum: Perforation durch Knorpeldefekt (vor der Resection) mit der Sonde festgestellt. — Bleibende Entstellung der äusseren Nase nicht angegeben. — Nach 12 Tagen hat sich die Schleimhaut ohne Lücke an die Perforation angelegt.

7. Schröder, 1903 (aus der Poliklinik Kuttner). — 18 Jahres altes Fräulein. Vor 4 Wochen Kopfschmerz und Fieber. Eiterausfluss aus der Nase. — Innerer Befund: 1. Arzt bei Beginn der Erkrankung: Beiderseits Septumschleimhaut geschwollen und fluktuierend. Schröder: 4 Wochen später nach der Inzision: Septumschleimhaut beiderseits ballonähnlich geschwollen. Rechts erbsengrosse Oeffnung, aus der rahmiger, fötider Eiter quillt. Mit der Sonde festgestellt: Die ganze Cart. quadrangularis ist verjaucht. — Aeusserer Befund: Aeussere Nase gerötet und geschwollen (bei Beginn). — Subjektive Erscheinungen: Kopfschmerzen. — Fieber. — Operation: 1. Arzt bei Beginn: Doppelseitige Inzision. Nach 2 Tagen wegen Retention Wiederholung. 2. Schröder nach 4 Wochen nochmalige rechtsseitige Inzision und Exzision eines beträchtlichen Schleimhautstückes. Auskratzung. Dann nochmalige Inzision im hinteren Drittel

rechts. Auskratzung der kariösen Stellen. Galvanokaustik. — Geschwulstinhalt: Stark fötider Eiter. — Ausdehnung der Abszesshöhle: Mit der Sonde konnte man 7—8 cm nach hinten kommen (Schröder). — Perforation des Septum: Verjauchung des Knorpels. — Bleibende Entstellung der äusseren Nase (Schröder): Deutlich sichtbare Einsenkung des Nasenrückens, aber minimal. — Bakteriologische Untersuchung: Staphylokokken und Streptokokken. — Heilung nach 52 Tagen.

8. Kiaer, 1895. — 7jähriger Knabe. Beginn fieberhaft mit Schmerzen. — Innerer Befund: Beide Nasenlöcher waren von dem stark geschwollenen fluktuierenden Septum verlegt. — Aeusserer Befund: Anschwellung und Rötung der Nase, Oedem der Augenlider. — Subjektive Erscheinungen: Nasenschmerzen. Mundatmung, Obstruktion der Nase. — Fieber. — Operation: Inzision. — Geschwulstinhalt: Eiter. — Keine bleibende Entstellung der äusseren Nase angegeben. — Heilung bald nach der Inzision.

9. Wróblewski, 1895. — Fall II. R. W., 18 Jahre alt. Entsteht ohne sichtbare Ursache. Vor einigen Tagen bemerkt. — Innerer Befund: Rechts am vorderen Teile der Nasenscheidewand roter, fluktuierender Tumor, also nur einseitig. — Operation: Inzision. — Geschwulstinhalt: Viel gelber Eiter. — Genesung ohne Folgen.

10. Derselbe, 1895. — Fall V. K. K., 5 Jahre. Seit 3 Wochen Schwellung und Verstopfung der Nase. — Innerer Befund: Beiderseits rote, fluktuierende symmetrische Tumoren am Septum. — Aeusserer Befund: Schwellung der Nase. — Operation: Inzision. — Geschwulstinhalt: Viel Eiter. — Kleine Einsenkung der Nase.

11. Derselbe, 1895. — Fall VI. Z. F., 6 Jahre. Oft an Nasenkatarrh leidend. Seit einer Woche zunehmender Katarrh. — Innerer Befund: Nasenscheidewand verbreitert, gerötet, weich, doppelseitige Tumoren das Nasenlumen verschliessend. — Aeusserer Befund: Eine Woche nach Beginn Untersuchung. Nasenrücken verbreitert und vergrössert. Nasenhaut stark gerötet. — Subjektive Erscheinungen: Mundatmung, Nase druckempfindlich. — Temperatur 39,0. — Operation: Zunächst spontane Eiterentleerung, dann doppelseitige Inzision. — Geschwulstinhalt: Spontane Entleerung von viel Eiter mit Blut. — Unbedeutende Einsenkung auf der Grenze der eigentlichen Nasenbeine und Knorpel, am deutlichsten im Profil sichtbar. — Heilung nach ca. 14 Tagen.

12. Derselbe, 1895. — Fall VII. A. G., 17 Jahre. Seit 3 Wochen behinderte Nasenatmung. — Innerer Befund: Durch Hervorragungen der knorpeligen Scheidewand beiderseits verstopft, links mehr wie rechts. — Aeusserer Befund: Nase vergrössert, Haut unverändert. — Subjektiv wohl, keine Schmerzen. — Operation: Doppelseitige Inzision. — Sehr bedeutende Einsenkung. — Genesung im Verlaufe von 10 Tagen.

13. Derselbe, 1895. — Fall XII. P. M., 56 Jahre. Seit 2 Wochen Nasenschwellung. Seit einigen Tagen totale Verstopfung der Nase. — Innerer Befund: Zwei rote fluktuierende Tumoren füllen beide Nasenlöcher aus. — Aeusserer Befund: Nasenschwellung, Nasenhaut infiltriert. — Temperatur 38,8. — Operation verweigert.

14. Kuttner, 1895. Fall I. 31jähriger Schlächtermeister. Plötzliche Erkrankung mit Schüttelfrost, heftige Schmerzen im Kopf und in der rechten Nasenseite. Bald aufgehobene Nasenatmung. — Innerer Befund: Am 8. Krankheits-

tage erste Untersuchung. Septum in seinen vorderen Partien beiderseits halbkugelförmig aufgetrieben. Rechts im Tumor kleine Oeffnung, aus der auf Druck tropfenweise rahmiger Eiter quillt. — Aeusserer Befund. Schon am 2. Tage starke Rötung und Schwellung des Nasenrückens. Schliesslich Ausdehnung über beide Wangen bis zu den äusseren Augenwinkeln. Am 8. Tage ebenso (Tag der ersten Untersuchung). — Subjektive Erscheinungen: Schmerzen im Kopf und in der rechten Nasenseite. Aufgehobene Nasenatmung. — Schüttelfrost im Beginn. Am 8. Krankheitstage noch 37,8 (1. Untersuchungstag). Nach der Operation 38,0. — Operation: Breite Inzision und Kurettement der Eiterhöhle. — Geschwulstinhalt: Am 5. Krankheitstage rechts spontane Entleerung von Eiter und Blut, die bis zur Inzision anhielt. Dann viel Eiter. — Perforation. Knorpelzerstörung nach oben beinahe 2 cm lang. — Leichte Einknickung des Nasenrückens, die aber nur im Profil auffällt. — Entlassung aus der Behandlung 3 Tage nach der Inzision.

15. Derselbe, 1895. — Fall II. Max W., $2^1/_2$ Jahre alt. Seit 2 Tagen unruhig, Kopfschmerzen. — Innerer Befund: Halbkugelige Schwellung auf der rechten Seite des Nasenseptum, die den Naseneingang vollkommen ausfüllt. — Aeusserer Befund: Nasenrücken verbreitert und gerötet. — Subjektive Erscheinungen: Kopfschmerzen. Nasenrücken druckempfindlich. — Temp. 38,3. — Operation: Breite Inzision und Kurettement der Eiterhöhle. — Geschwulstinhalt: Eiter. — Septum intakt. — 8 Tage nach der Inzision Heilung.

16. Derselbe, 1895. — Fall III. August K., 21jähriger Mechaniker. Beginn mit Schnupfen, Kopfschmerzen, 3 Tage Bettruhe. Am 4. Tage subjektives Wohlbefinden. Dagegen bemerkt Patient am Gaumen rechts Schwellungen. Am 7. Tage völlige Nasenverlagerung. — Innerer Befund: Untersuchung am 8. Krankheitstag. Rechts starke Schwellung des Septums, welche das Lumen der rechten Nasenöffnung völlig verlegte. In der Mittellinie des harten Gaumens eine wulstförmige 3 cm lange und 1,5 cm breite Schwellung. Beide Schwellungen teigig und schwappend bei Palpation. — Aeusserer Befund: Verbreiterter Nasenrücken, aber kaum gerötet. — Subjektive Erscheinungen: Kopfschmerzen, Schnupfen. Am 4. Krankheistage subjektives Wohlbefinden. Nasenrücken am 7. Tage druckempfindltch. Kopf benommen. Obstructio nasi. — Beginn mit heftigem Fieber 3 Tago lang (am 4. erst wird die Geschwulst bemerkt). Am 8. Tage Temp. 37,8. — Operation: Breite Inzision und Kurettement der Eiterhöhle, in der Nase und am harten Gaumen bis auf den Knochen. — Geschwulstinhalt: Eiter aus der Nase und Gaumen. Aus letzterem anfangs nur einige Tropfen. — 8 Tage nach der Operation löste sich spontan ein 0,75 cm langer und 0,5 cm breiter Knochensequester im Gaumen vom Munde her ab. Ein zweites doppelt so grosses Stück am selben Tage vom Munde her aus dem Palatum durum. Zurückbleibt eine stecknadelkopfgrosse Perforation, die vom harten Gaumen nach der rechten Nasenhöhlen führt. — Nach dem Ausstossen von Knochensequestern aus dem harten Gaumen schnelle Heilung.

17. Zumbroich, 1899. — 17jähriger Maurerlehrling. Beginn mit Schwellung und Rötung der Nase. Am folgenden Schüttelfrost, Schwindel, Erbrechen. — Innerer Befund: Doppelseitiger Tumor. — Aeusserer Befund: Schwellung und Rötung. Einsenkung und Verbreiterung der Nase. — Subjektive Erscheinungen: Schmerzen in der Nase bei Beginn. Nasenobstruktion. — Operation: Inzision. — Geschwulstinhalt: Rahmiger Eiter.

18. Lubinski, 1901. — Fall I. 12 Jahre alter Knabe. Kein vorheriges Trauma oder Nasenleiden. Dagegen seit 7 Jahren Kopfschmerzen oberhalb der

Nasenwurzel, nach rechts sich über das Auge erstreckend. Seit 12 Tagen perpetuelle Kopfschmerzen. Vor 6 Tagen heftiges Nasenbluten, erste Entleerung von pechschwarzem Blute. Seit 2 Tagen Obstruktion und Schmerzen. — Innerer Befund: Zwei symmetrisch von der Nasenscheidewand ausgehende dunkelrote Tumoren, welche die Nasenwege beiderseits verlegen, bei Berührung mit der Sonde äusserst schmerzhaft sind und keine Fluktuation zeigen. — Aeusserer Befund: Stark geschwollen die Gegend der Nasenwurzel; die Geschwulst erstreckt sich beiderseits lateralwärts in die Wangengegend. Nase stark gerötet und heiss. — Subjektive Erscheinungen: Seit 2 Tagen Obstruktion. Nasenschmerzen. Unruhiger Schlaf. Asthmatische Anfälle. Appetitlosigkeit, grosse Hinfälligkeit. Nasenrücken schon bei geringem Druck sehr schmerzhaft. — Fieber zunächst zwischen 38,2 und 39,5. Nach definitiver Entspannung normale Temperatur. — Operation: Wiederholte tiefe Insisionen. — Geschwulstinhalt: Zunächst dunkles Blut, das erst in den nächsten Tage eitrige Beschaffenheit zeigte. — Perforation des Septums: Die Cart. quadr. ist völlig zerstört. Keine Perforation des knöchernen Septums. — Nach Rückgang und Abheilung der Entzündung erscheint die ganze Nase verbreitert. Der Nasenrücken ist eingesunken. Die Nasenspitze lässt sich, da die Cart. quadr. völlig zerstört ist, bei ganz geringem Drucke fast bis zur Wangenebene abflachen und leicht hin und her bewegen.

19. Fuchsig, 1903. — Fall II. 24jähriger Lampist. Immer gesund, erkrankt vor 12 Tagen mit sehr heftigem Schnupfen. Kein Trauma. — Innerer Befund: Zu beiden Seiten des knorpeligen Septums mit geröteter Schleimhaut bedeckte Wülste, weich, fluktuierend, mit einander kommunizierend. Nach der Inzision am zweiten Tage sind die Wülste verschwunden. Pat. kam nicht wieder. — Subjektive Erscheinungen: Seit mehreren Tagen zunehmende Unwegsamkeit beider Nasenhöhlen. — Fieber vorhanden. — Operation: Inzision. — Geschwulstinhalt: Kaffeelöffel voll Eiter. — Perforation des Septums. — Bakteriologische Untersuchung: Im Deckglaspräparat nur Kokken, die sich in der Kultur als Streptococcus albus erwiesen.

20. Culbert, 1903. — 31jähriger Makler. Beginn vor 5 Tagen mit Frost, Schweiss, Fieber, Schmerzen im Rücken, in den Gliedern und Gelenken. Allgemeine Schwäche. Deutliche Symptome einer Septikämie! („he presented a picture of marked septicemia"). — Innerer Befund: Doppelseitiger fluktuierender Tumor, beide Nasenlöcher ausfüllend. — Aeusserer Befund: Nase verbreitert. Beide Nasenflügel geschwollen. — Subjektive Erscheinungen: Pochende Schmerzen in der Nase. Doppelseitige Nasenobstruktion. — Fieber: 104 Fahrenheit $= 40^0$ C. Puls $= 132$. — Operation: Doppelseitige Inzision. Am nächsten Tage nach der Operation waren alle septischen Erscheinungen verschwunden. — Geschwulstinhalt: Eiter. — Perforation des Septums: Patient brachte 5 Tage nach der Operation ein viereckiges Knochenstück mit nekrotischen Rändern mit, das vom Siebbein stammte. Perforation von Knorpel- und Knochenseptum, über die die Schleimhaut sich wieder legte. — Heilung 5 Tage nach der Operation.

21. Bargy, 1906. — Fall II (Moure). 6jähriges Mädchen. Ohne Ursache entstanden. — Innerer Befund: Am vorderen und unteren Teil des rechtsseitigen Septum rote, fluktuierende Geschwulst. — Operation: Inzision mit dem Galvanokauter. — Geschwulstinhalt: Rahmiger Eiter. — Keine Perforation. — Keine bleibende Entstellung der äusseren Nase. — Heilung nach 4 Wochen.

22. Autié, 1906. — Fall V (Hédon). 15jähriges Mädchen. Allmähliche spontane Entwickelung der inneren Schwellung innerhalb einiger Tage. Keine

vorhergehende Infektionskrankheit. — Innerer Befund: Doppelseitiger Septumtumor, besonders links, rot, fluktuierend. — Subjektive Erscheinungen: Fast vollkommene Obstruktion. Rechts geht etwas Luft durch. — Kein Fieber. — Operation: Inzision links. — Geschwulstinhalt: Punktion ergibt serös-eitrige Flüssigkeit; ebenso die Inzision. — Ausdehnung der Abszesshöhle: Die Septumschleimhaut ist links abgehoben. Nach hinten bis zum Choanalrand, nach oben bis zur Lamina cribrosa. Rechts weniger grosse Ausdehnung. Nach 8 Tagen ist die Höhle noch enorm gross. — Grosse Perforation des Knorpelseptums. — Keine bleibende Entstellung der äusseren Nase trotz der grossen Perforation.

23. Aull, 1898. — Fall IV. 28jährige Patientin. Verlegte Nasenatmung. — Innerer Befund: Beiderseits am Septum haselnussgrosse, weiche Prominenzen. — Operation: Inzision. — Geschwulstinhalt: Eiter. — Perforation: Zerstörung des ganzen knorpeligen Septums. — Einsenkung des Nasenrückens.

24. 25. 26. 27. Iljin, 1907. — Referat über vier „idiopathische“ Abszesse.

28. Trautmann. — Fall I. 26 jähriges Fräulein. Häufig an Nasenkatarrh leidend. Jetzige Erkrankung plötzlich vor 17 Tagen mit Schüttelfrost und Fieber, Schwellung und Rötung der Nase. — Innerer Befund: Verlegung beider Nasenhöhlen durch je einen rötlichen, sich nach aussen vorwölbenden Tumor. — Aeusserer Befund: Starke Verbreiterung und Rötung der ganzen Nase. — Subjektive Erscheinungen: Nasenverstopfung. Keine nennenswerten Schmerzen. — Fieber, Schüttelfrost. — Operation: Inzision. Später Exzision eines dreieckigen Schleimhautstückes. Auskratzung mit dem scharfen Löffel. — Geschwulstinhalt: Ca. 2 Esslöffel fötider Eiter mit wenig Blut vermischt. — Ausdehnung der Abszesshöhle: Links bis zum letzten Drittel des Septums. — Perforation: Zerstörung nahezu der ganzen Cart. quadrangularis. Vorne und hinten steht eine longitudinale Spange. — Keine bleibende Entstellung der Nase. — Bakteriologische Untersuchung: Streptokokken. — Heilung in 11 Tagen nahezu vollendet.

29. Derselbe. — Fall II. 19jähriges Fräulein. Vor 3 Wochen plötzliche innere und äussere Schwellung der Nase. — Innerer Befund: Verlegung beider Nasenhöhlen durch je einen rötlichen Tumor. — Aeusserer Befund: Aeussere Nase verbreitert, aber nicht gerötet. — Subjektive Erscheinungen: Nasenverstopfung. Keine Schmerzen. — Operation: Exzision eines elliptischen Schleimhautstückes. Auskratzen mit dem scharfen Löffel. — Geschwulstinhalt: Ca. 2 Kaffeelöffel übelriechender Eiter. — Ausdehnung der Absesshöhle: Nach hinten und oben, beiderseitig ca. 2—3 cm. — Perforation: Markstückgrosse Perforation des Knorpelseptums in der Mitte. — Keine bleibende Entstellung der äusseren Nase. — Bakteriologische Untersuchung: Streptokokken. — Heilung nach 10 Tagen nahezu vollendet.

30. Derselbe. — Fall III. 18jähriger junger Mann. Vor zwei und einem Jahre Perityphlitis. Beginn der Erkrankung vor 3 Wochen unter der Bilde eines Nasenkatarrhs. Vor 2 Tagen Nasenverstopfung. — Innerer Befund: Verlegung beider Nasenhöhlen durch je einen prallen, roten Tumor. Doppelseitige Perichondritis. Linksseitige Periostitis des Septums. Linksseitige Keilbeinhöhleneiterung. Knochennekrose. Linksseitige Highmorshöhleneiterung. Hochgradige Caries dentium. — Aeusserer Befund: Verbreiterung, Gedunsenheit der äusseren Nase. — Subjektive Erscheinungen: Nasenverstopfung. Nasen- und Gesichts-

schmerzen. Appetit- und Schlaflosigkeit. Abgeschlagenheit. Schmerz bei Berührung der Geschwülste. — Temperatur 38,5. Puls = 112. — Operation: Exzision eines grossen dreieckigen Schleimhautstückes. Auskratzung mit dem scharfen Löffel. — Geschwulstinhalt: Kolossale Mengen von entsetzlich fötidem Eiter. — Perforation: Ca. Zweimarkstückgrosse Perforation des knorpeligen Septums an der Knochengrenze. — Keine bleibende Entstellung der äusseren Nase. — Bakteriologische Untersuchung: Streptokokken. — Nach 4 Wochen Heilung des Septumabszesses und der Keilbeinhöhleneiterung.

Wir haben 27 in der Literatur niedergelegte und 3 von mir beobachtete, also im Ganzen 30 Septumabszesse, die spontan, d. h. von selbst sich entwickelt haben. Von den 4 Iljinschen Fällen wissen wir nichts Näheres, vom Juraszschen Falle dagegen, dass er der Beschreibung nach in chronischer Weise, wenn auch spontan, entstanden ist, vielleicht auf der Grundlage einer nicht eruierten Infektionskrankheit. Die übrigen 25 Septumabszesse setzten aber als akute Erkrankung ein und diese sind es, welche hauptsächlich in den Kreis unserer Betrachtung gehören.

In den 4 Fällen von Iljin und in 4 Fällen von Wróblewski kennen wir das Geschlecht der Patienten nicht. Von den übrigen 22 Fällen bezogen sich 11 auf das männliche und 11 auf das weibliche Geschlecht. Wir sind somit nicht in der Lage anzugeben, dass eines der beiden Geschlechter von der Krankheit besonders bevorzugt wird.

Auch das Alter scheint keine besondere Rolle zu spielen. Denn wir sehen die Krankheit in den verschiedensten Jahren auftreten, vom 2½jährigen Knaben an (Kuttner, Fall 2) bis zur 60jährigen Witwe (Jurasz, wenn wir diesen Fall mitrechnen). Ueber das Alter von 60 Jahren hinaus finden wir bei beiden Geschlechtern den Septumabszess nicht beobachtet.

Für den Beginn der Erkrankung ist es von Bedeutung, dass diese ohne jegliches vorhergegangenes Trauma unter den Erscheinungen eines akuten Schnupfens einsetzt, nämlich mit Nasensekretion, Nasenverstopfung und Schwellung und Rötung der äusseren Nase. Daneben bestehen Fieber, Schüttelfrost und Kopfschmerzen. In manchen Fällen machen die klinischen Erscheinungen den Eindruck einer erysipelatösen oder Influenzaerkrankung. Diese beiden Prozesse müssen aber von dem akuten Septumabszess ätiologisch streng geschieden werden und ich verweise auf die besprochenen Abszesse bei diesen Krankheiten. Schmerzen in der Nase können schon von Anfang an vorhanden sein, meist aber beginnen sie erst, wenn der Abszess sich in der Weise entwickelt hat, dass der Eiter die Schleimhaut und das Perichondrium abhebt und so auf einer oder beiden Seiten kugelförmige Tumoren schafft, die die Nasenöffnungen mehr oder weniger komplett verlegen und den Patienten zur Mundatmung zwingen. Von den Iljinschen 4 Fällen konnten wir nicht feststellen, ob eine oder beide Nasenseiten befallen waren; bei den übrigen 26 Fällen aber ist es auffallend, dass bei 22 der Abszess doppelseitig, in 4 (Wróblewski III, Kuttner II und III, Bargy) nur einseitig und zwar rechtsseitig vorhanden war.

Die Zeit, welche zu dieser Tumorbildung notwendig ist, schwankt

zwischen 1. Tage der Erkrankung und 3 Wochen nach Beginn dieser. Für gewöhnlich wird die ganze Erkrankung für einen Nasenkatarrh, bei weiteren Fortschritten für einen „Stockschnupfen" gehalten und darin liegt die Gefahr späterer Nasenentstellung, da nicht rechtzeitig operativ dem Eiter Abfluss verschafft wird und dieser im Inneren der Nase destruierend tätig ist. Ein spontaner Durchbruch des Eiters durch die Septumschleimhaut hindurch nach aussen kommt nur in seltenen Fällen vor (Wróblewski VI; Kuttner I und Schröder) und es ist auch erwiesen, dass im positiven Falle ein solcher erst erfolgt, wenn der Knorpel teilweise oder ganz zerstört ist. Sogar in verschiedenen Fällen, in denen bei äusserlich noch unversehrter Schleimhaut operativ eingegriffen wurde, konnte eine Entstellung der Nase nicht mehr hintangehalten werden.

Trotzdem muss man es als ein wahres Glück betrachten, wenn die Infektionserreger nur in den vordersten Teilen der Nase sich festsetzen und nicht ab initio die Nebenhöhlen der Nase befallen und intrakranielle Komplikationen verursachen. Ich erinnere hierbei an einen von mir beobachteten Fall (2) von akutem Keilbeinhöhlenempyem, bei welchem schon am 3. Tage der Erkrankung eine Thrombose des Sinus cavernosus und der Vena ophthalmica dextra vorhanden war, welcher nach eingetretener suppurativer Basalmeningitis und Septikopyämie der Exitus am 8. Krankheitstage folgte. Hier waren der primäre Infektionsort (Staphylokokken) die obersten Abschnitte der Nase und der Nasopharynx. Der ganze Unterschied mit seinen Konsequenzen besteht hier nur in der Lokalisation der Infektion.

In unserem Falle III war der akute doppelseitige Septumabszess mit einer linksseitigen akuten Keilbeinhöhlen- und einer linkseitigen Highmorshöhleneiterung kombiniert. Erstere wurde durch Entfernung der vorderen Keilbeinhöhlenwand, die schon ganz nekrotisch war, und durch Auskratzung der Höhle noch rechtzeitig beseitigt, letztere später radikal operiert.

Dies ist ein Beweis dafür, dass die Infektion trotz ihrer primären Lokalisation am Septum auch nach der Tiefe zu propagieren kann.

Welche Gründe nun die ausschlagende Rolle spielen, dass einmal dieser, ein andermal jener Bezirk der Nase von einer Infektion prädilektiert wird, ist schwer zu beantworten und man hat sich immer mit dem locus minoris resistentiae auszuhelfen versucht.

Dass es eine natürliche individuell verschiedene Widerstandsschwäche in den einzelnen Organen eines Menschen gibt, mag nicht bestritten werden.

Dass man in der Nase aber eine künstliche schaffen kann und muss, wenn die Indikationen zu radikalen Operationen in der Nase, wie totale Muschelabtragungen etc., zu weit gesteckt werden, darauf habe ich schon früher hingewiesen (1); denn man schaltet die physiologischen Schutzkräfte der Nase, vorausgesetzt, dass sie nicht schon durch die den operativen Eingriff rechtfertigende Erkrankung selbst dauernd verloren gegangen sind, llständig aus und die innere Nase kann ihre Funktion als Infektionsänger nicht mehr ausüben und öffnet den Bakterien ihre Pforten zur Ansiedelung an gefährlichen Orten.

Das klinische Bild der Septumabszesse, das sich dem Untersucher bietet, ist in allen Fällen ein konformes.

Oft, ohne den Nasenöffner zu Hilfe nehmen zu müssen, sieht man ein oder beide Nasenlöcher ausgefüllt durch hochrote, pralle, nicht immer fluktuierende Tumoren. Vielfach wird darauf hingewiesen, dass diese mit Polypen und anderen Geschwülsten verwechselt werden könnten. Es ist aber Wróblewski nur beizuflichten, wenn er sagt, dass ihr Aussehen so charakteristisch ist, dass jemand, der sie nur einmal gesehen oder nur die Beschreibung gelesen hat, sich in der Diagnose nicht irren kann.

Bei Gebrauch der Sonde wird man bei der Elastizität der Tumoren wohl in allen Fällen einen freien Zugang zum Naseninnern an der lateralen Seite feststellen und die Geschwulst wenigstens soweit abgrenzen können, dass ihr Ausgangspunkt vom Septum nachgewiesen ist. Auch die Sondenpalpierung, die in den meisten Fällen schmerzhaft ist, der Nachweis von Fluktuation, die äusseren Erscheinungen der Nase, wie Schwellung und Rötung deuten auf einen entzündlichen und eitrigen Prozess hin. Allerdings muss zugegeben werden, dass entzündliche Erscheinungen der äusseren Nase, wenn auch sicher früher vorhanden, zur Zeit der Untersuchung nicht immer manifest sind. In dem Falle von Suchannek, der schon 2 Wochen bestand, war nur der Nasenrücken verbreitert, im Falle III von Kuttner am 8. Krankheitstage zur Zeit der Untersuchung ebenso und kaum gerötet, in Wróblewskis Fall, der schon 3 Wochen dauerte, war die Haut der verbreiterten Nase unverändert, ebenso wie in meinem Falle II, dessen Beginn auch schon 3 Wochen zurücklag. Die äusseren entzündlichen Erscheinungen scheinen also von der Zeitdauer der Erkrankung abhängig zu sein und man kann bei der geringen Neigung des Eiterherdes zur Perforation nach aussen annehmen, dass eher eine Tendenz zur Chronicität besteht und die Knorpel- und auch Knochenteile des Septums nach Verschwinden der akuten Symptome in ganz intensiver Weise eingeschmolzen werden und dass es nicht ausgeschlossen erscheint, dass von hier aus eine Propagierung auf die Nebenhöhlen der Nase (wie in unserem Falle II) oder in andere Organe stattfinden kann. Der 31jährige Makler im Falle von Culbert bot neben seinem doppelseitigen Septumabszess schon am 5. Krankheitstage bei einer Temperatur von 40° C. (132 Fahrenheit) ein Bild ausgesprochener Septikämie.

Es ist deshalb bei dieser Erkrankung jegliche konservative Therapie zu verwerfen und möglichst sofort operativ einzugreifen.

Durch die einfache Inzision schon wird dem Prozess in seinem Vorwärtsschreiten ein Ziel gesetzt.

Nicht aber genügt diese zur Erreichung des bestmöglichen kosmetischen Resultats, in der Vermeidung einer späteren Naseneinsenkung, die den Patienten für Zeitlebens entstellt und ihn mehr alteriert, als eine chronische Eiterung ohne äussere Merkmale.

Von den 26 Fällen (die 4 referierten Iljinschen Fälle sind nicht zu verwerten) entzog sich einer (Wróblewski XII) der Behandlung, im

chronischen Falle Juraszs, der therapeutisch die gleichen Indikationen hat, wie die akuten Abszesse, ist ein operatives Verfahren und eine eventuelle Entstellung nicht angegeben. Von den 24 übrigen Fällen wurden 20 teils ein- teils doppelseitig inzidiert und ausgekratzt, im Falle Schröder wurde 4 Wochen nach einer doppelseitigen Inzision noch zur Exzision eines Schleimhautstückes geschritten, was vielleicht hinsichtlich eines kosmetischen Erfolges zu spät war. In meinen 3 Fällen wurde die einseitige Resektion eines Schleimhautstückes gemacht, worauf ich noch zurückkomme. Von diesen 24 operierten Fällen heilten 14 mit gutem kosmetischen Erfolg, während in 10 Fällen eine Einsenkung des Nasenrückens resultierte.

Diese Einsenkung ist eine ganz charakteristische. Sie befindet sich an der Grenze von Knochen und Knorpel der äusseren Nase, also an der Grenze der Nasenbeine und des unterhalb dieser an das knöcherne Septum ansetzenden Knorpels. Gleichzeitig werden die Nasenflügel in die Höhe gezogen und verbreitert. Diese Tatsache wird von allen Autoren, deren Fälle mit schlechtem kosmetischen Resultat ausheilten, bestätigt und steht im Gegensatze zu der Einsenkung bei Ozaena und Syphilis, die sich vorwiegend an der Nasenwurzel, nämlich an der Grenze der Nasenbeine und des Stirnbeins befindet. Wróblewski sagt, dass diese Formveränderung am deutlichsten im Profil hervortritt, und in vernachlässigten Fällen stellt sie in der Tat eine wirkliche Verunstaltung vor, die durch frühzeitige und geeignete Behandlung sicher zu vermeiden wäre.

Auf diese beiden Momente kommt es auch an. Wird die Operation nicht möglichst frühzeitig eingeleitet und dem Eiter Abfluss verschafft, so schreitet die Zerstörung vorwärts. Die Operation muss aber auch geeignet sein, dem ganzen Prozesse Einhalt zu tun.

In vielen Fällen genügt eine einfache breite Inzision. Ich lege aber grossen Wert darauf, diese bei doppelseitigem Abszess zunächst nur auf der einen Seite zu machen. Es stürzt dann massenhaft meist sehr übelriechender Eiter heraus, und in der Mehrzahl der Fälle sieht man den Tumor der anderen Seite sich mit entleeren. Dies kommt daher, dass das Knorpelseptum durch den Eiterprozess bereits perforiert ist und durch die Perforation beide Abszesse mit einander kommunizieren. In manchen Fällen ist die ganze Cartilago quadrangularis verjaucht (Schröder, Lubinski) oder ein Teil des Knochenseptums zerstört, wie z. B. die Siebbeinplatte im Falle Culbert.

Auf diese Weise bildet sich dann eine einzige grosse Abszesshöhle.

Die einfache Inzision hat Neigung, bald zu verkleben und eine Retention des restierenden Eiters zu bewirken. Ein weiterer Nachteil aber besteht darin, dass durch den Spalt die ganze Abszesshöhle nicht gut übersichtlich gemacht werden kann und man bei der Auskratzung mit dem scharfen Löffel so ziemlich blind herumfährt, und notgedrungen gesunde Septumpartien mit entfernt, die Stützpunkte des Nasengerüstes sind.

Vielfach wird die gleiche Inzision wiederholt oder auf der anderen Seite eine zweite angelegt.

Diese doppelseitige Inzision halte ich aber nur dann für zulässig, wenn man nach dem einseitigen Einschnitt sich mit der Sonde überzeugt hat, dass keine Septumperforation besteht, durch die die beiden Abszesse mit einander in Verbindung stehen, dass also jeder Abszess, durch die intakte Scheidewand getrennt, für sich selbst besteht. Man wird dann nicht eine künstliche Septumperforation vornehmen, sondern die Schleimhaut der anderen Seite eröffnen. Bei den einseitigen Abszessen wird selbstverständlich nur einseitig operiert.

Die beste Operationsmethode bei den einseitigen sowohl wie bei den doppelseitigen akuten Septumabszessen ist m. E. die keilförmige Exzision eines möglichst grossen Stückes der den Abszess deckenden Nasenscheidewandschleimhaut mit dem Perichondrium, nachdem man durch eine lange Inzision möglichst an der Basis des Tumors den grössten Teil des Eiters hat abfliessen lassen, wie ich es in meinen drei Fällen getan habe, und wie es Schäffer schon früher empfohlen hat. Im Falle Schröder wurde eine Schleimhautresektion gemacht, aber erst 4 Wochen nach der von anderer Seite ausgeführten Inzision. Man gewinnt durch diesen Operationsmodus einen genauen Einblick in den Zerstörungsprozess. Man sieht die Ausdehnung der Perforation und man kann mit dem Konchotom von Hartmann oder mit einem anderen geeigneten Instrument, eventuell auch mit der Knochenzange die nekrotischen Gewebsteile radikal abzwicken, ohne gesunde zu gefährden. Man hat aber noch einen Vorteil. Durch die Septumperforation hindurch, je nach ihrer Grösse, kann man die erkrankten Teile der anderen Seite entfernen und dabei die Schleimhaut dieser Seite völlig intakt lassen. Bei grösseren Destruktionen des Septums ist diese Behandlung noch einfacher.

Die Intaktheit der Schleimhaut der anderen Seite ist von grosser Bedeutung für den endlichen Heileffekt. Denn diese legt sich fest an die Septumreste an, wird straff und fest und bildet dann selbst ein Septum, das in späterer Zeit vom früheren knorpeligen kaum unterschieden werden kann. Macht man bei vorhandener Septumdestruktion auf beiden Seiten eine Inzision, so kann nach Vorstehendem ein so guter Erfolg nicht erzielt werden.

Worauf beruht nun die Naseneinsenkung beim Septumabszess? Offenbar darauf, dass die äussere Nase an einer Stelle ihre Stützpunkte verliert.

Schmiegelow sagt, dass beinahe der ganze knorpelige Teil des Septums fehlen kann, ohne dass die äussere Form der Nase darunter leidet. Dies ist auch richtig, und zwar insofern, als es darauf ankommt, welche Teile fehlen. Denn einfache Perforationen der knorpeligen Nasenscheidewand, auch wenn sie noch so gross sind, sind formell bedeutungslos, so lange sie zentral gelegen sind oder überhaupt an ihrer ganzen Peripherie von Knorpel umgeben sind. Denn dadurch sind die Verbindungen des

Knorpelseptums mit den Knochenteilen der Nase nicht unterbrochen und die Stützpunkte des Nasengerüstes bleiben bestehen.

Ganz treffend vergleicht Wróblewski die Erhaltung der Nasenform bei Durchlöcherung der Scheidewand mit der Erhaltung der Form eines eisernen Reifens nach Entfernung eines Stückes aus der Mitte seiner Axe und Speichen (vide posttraumatische Septumabszesse). So ist beispielsweise in den Fällen von Jurasz und Suchannek trotz des perforierten Septums eine äussere Entstellung der Nase nicht verzeichnet, im Falle Autié-Hédon bestand eine ausgedehnte Perforation des knorpeligen Septums ohne äussere Folgen, desgleichen in meinen drei Fällen.

Meistens bleibt die Perforation ohne weiteren Schaden persistent, besonders natürlich bei doppelseitiger Inzision; bei Erhaltenbleiben der einen Schleimhaut dagegen bekommen wir gewissermassen ein neues Septum.

Anders verhält es sich, wenn Stützpunkte der Nase, und wenn auch noch so gering, der Erkrankung zum Opfer fallen, z. B. an der Verbindungsstelle von Knorpel- und Knochenseptum, oder überhaupt an der Peripherie des ersteren. Da kommt es absolut sicher zur Naseneinsenkung. Dabei können auch Luxationen am Ansatze an den Vomer vorkommen und bei der Deformitätsbildung eine Rolle spielen. Der Verlust von Stützpunkten allein durch die Knorpelzerstörung dürfte aber wohl genügen, um ein Einsinken der Nase zu bewirken.

Aetiologisch müssen wir die akuten Septumabszesse als lokale akute Infektionskrankheiten betrachten und müssen sie von den klinisch ganz ähnlich auftretenden Eiterungen im Verlaufe oder im Gefolge von allgemeinen akuten Infektionskrankheiten absondern. Die Vornahme einer bakteriologischen Untersuchung ist nur in wenigen Fällen angegeben. Im Falle Gougenheim wurde Eiter auf Gelatine und Agar-Agar überimpft; die Kultur ergab Micrococcus pyogenes albus. Im Falle Schröder wurden Staphylo- und Streptokokken nachgewiesen. Im Falle Fuchsig zeigten sich im Deckglaspräparat Kokken, die sich in der Kultur als Streptococcus albus erwiesen. In meinen drei Fällen fanden sich im Deckglaspräparat ausschliesslich Streptokokken.

Wir müssen mit Wróblewski die Behauptung aufstellen, dass die einzig wahre Ursache der Nasenscheidewandabszesse zweifellos im Eindringen von eitererregenden Bakterien besteht und dass nicht unter allen Umständen, wie Danziger und Hecht (in deren Fällen übrigens die bakteriologische Untersuchung nicht angegeben ist) meinen, es sich um eine lokalisierte Influenza handelt.

In welchem Modus die Schleimhautinfektion zustande kommt, wissen wir nicht. Arslan glaubt, dass die normalerweise in der Nase vorhandenen Bakterien durch pathologische Prozesse, wie z. B. Septumdeviationen, Hypertrophien, Empyeme der Nebenhöhlen, Adenoiden, chronische Katarrhe pathogen werden. Diese Möglichkeit kann man woh als bestehend anerkennen, es spricht aber dagegen die Tatsache, dass eine

Reihe von allgemein- und nasengesunden Individuen plötzlich von der Infektion befallen werden.

Bezüglich der Benennung der Erkrankung existieren die verschiedensten Termini. Die von Wróblewski gesammelten sind: Haematoma septi narium abscedens, Perichondritis septi narium idiopathica acuta, oder mit dem Zusatz sic dicta, Phlegmone acuta, l' abscès chaud de la cloison nasale etc. Das Richtigste ist wohl „Abscessus septi acutus" zu sagen.

Insbesondere ist gegen die Bezeichnung „idiopathische Perichondritis" Stellung zu nehmen. Nach Kuttner bedeutet das Wort „idiopathisch" beinahe soviel als „Aetiologie dunkel". Man mag ihm hierin Recht geben, oder man fasst den Sinn als morbus sui generis, wie ich am Eingange es getan habe. Dann ist in beiden Fällen der Name nicht angebracht, denn wir wissen ja, dass es sich um einen ganz gewöhnlichen Abszess mit Eiterbakterien, wie sie überall vorkommen, handelt.

Auch der Ausdruck „Perichondritis" ist vielfach bestritten. Es handelt sich bei dem Krankheitsprozess um ein unter der Schleimhaut am Perichondrium liegende Eiterung. Kuttner sagt, dass allerdings bei allen Fällen das Perichondrium in einen schweren Entzündungszustand gerät; aber nicht das Perichondrium allein erkrankt, sondern die ganze Schleimhaut in allen ihren Lagen, der Knorpel und oft genug der Knochen. Kuttner plädiert für den Namen akute Phlegmone oder Abszess der Nasenscheidewand. Gegen den Namen „Phlegmone" protestiert wiederum Lange aus pathologisch-anatomischen Gründen. Nach Kuttner ist es nicht die Entzündung, sondern die Eiterung, die Gewebsnekrose, die dem ganzen Prozess den Stempel aufdrückt und für diese Behauptung sprechen auch die einzelnen Fälle.

Die Zeit von Beginn der Erkrankung bis zur Heilung beträgt bis ca. 8 Wochen. Nach dem operativen Eingriff ist der Prozess in 3 bis 4 Wochen definitiv beendet.

Literaturverzeichnis.

Arslan, Ascesso del setto nasale. Bollett. delle malattie dell' orecchio etc. 1896. No. 11. Ref. Revue hebd. de lar. etc. 1897. No. 14.

Aull, Wilh. Jos., Ueber Septumabszesse. Inaug.-Dissert. Würzburg 1908.

Autié, François, Les abcès du nez et des fosses nasales. Thèse de Montpellier. 1907. — Observation V (Hédon).

Bargy, Maurice, Abcès de la cloison nasale. Rev. hebd. de lar. etc. 1906. No. 4.

Culbert, William L., Report of a case of bilateral abscess of the septum with well marked symptoms of septicaemia. Annals of Otology, Rhinology and Laryngology. 1903. June.

Delavan, Bryson, Case of Acute Idiopathic Perichondritis and Abscess of the Nasal Septum. Arch. of Laryngol. 1883. April. Vol. IV. No. 2. p. 133.

Fuchsig, Ernst, Zur Aetiologie und Pathologie der Abszesse der Nasenscheidewand. Wiener klin. Wochenschr. 1903. No. 13.

Gougenheim, M., Des abcès chauds de la cloison nasale et d'une déformation nasale concomitante et définitive. Verhandl. des X. Internat. Kongresses. Berlin, 4.—9. August 1890. Zit. bei Schröder.

Iljin, (Gorgftschie gnoiniki nosowoi peregorodki) Akute Abszesse des Septums. Mitteil. d. Bazan. Klinik. Bd. 1. S. 159. Ref. im Internat. Zentralbl. f. Lar. XXIII. S. 321. 1907.

Jurasz, A., Die Krankheiten der oberen Luftwege. 1. Heft: Die Krankheiten der Nase. Heidelberg 1891, Karl Winter. Perichondritis des Scheidewandknorpels. S. 76. Fall 1.

Kiaer, G., Hämatom (traumatische Perichondritis) und akute primäre Perichondritis der Nasenscheidewand. (Haematom [traumatisk Perichondrit.] og akut primar Periohondritis septi nasi.) Ugesk. f. Läger. 1895. p. 313—326. Ref. im Internat. Zentralbl. f. Laryngol. 1895. S. 891.

Kuttner, Arthur, Die sogenannte idiopathische akute Perichondritis der Nasenscheidewand. Archiv f. Laryngol. Bd. II. Heft 1. S. 72. 1895.

Lange, Viktor, Hämatom und Abszess der Nasenscheidewand. Handbuch f. Laryngol. usw. Bd. III. 1. S. 493.

Lubinski, Martin, Zur Lehre von der Perichondritis acuta purulenta septi narium. Deutsche med. Wochenschr. 1901. No. 38.

Moure, Akuter Abszess der Nasenscheidewand. Soc. franç. de Laryngol. Séance 27 Avril 1886, und Revue mensuelle de Laryngol. 1888. No. 8.

Schäffer, M., Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Bremen, 15.—18. September 1890. Internat. Zentralb. f. Lar. 1891. S. 405. Zit. von Wróblewski.

Schmiegelow, Einige seltenere Fälle von Defekten der Nasenscheidewand. Hospitals-Titende. 3 Raekke. Bd. IV. Nr. 42. 1886. Referiert im Internat. Zentralbl. f. Laryngol. III. 1886/87. S. 430.

Schröder, Th., Ein Fall von sogenannter idiopathischer akuter Perichondritis der Nasenscheidewand. Berliner klin. Wochenschr. 1893. No. 46.

Suchannek, Ueber „Ulcus septi narium simplex perfor." (non specificum) und Perichondritis septi acuta „serosa" und „suppurativa". Korrespondenz-Blatt für Schweizer Aerzte. Jahrg. XXIII. No. 8. 15. April 1893. S. 301.

Trautmann, G., 1. Bedeutung der nasalen Atmung in ihrer Schutz- und Heilwirkung auf Krankheiten. Münchener med. Wochenschr. 1903. No. 13.

Trautmann, G., 2. Akute Keilbeinhöhleneiterung mit intrakranieller und orbitaler Komplikation. Archiv f. Laryngol. Bd. XX. Heft 3. 1908.

Wagner, Clinton, A Case of Acute Idiopathic Perichondritis of the Nasal Septum terminating in Abscess. Arch. of Laryngol. Vol. I. p. 59. 1880.

Wróblewski, Ladislaus, Ueber die sogenannten akuten Abszesse der Nasenscheidewand (Abscessus acuti septi narium). Archiv f. Laryngol. Bd. II. H. 3. S. 287. 1895.

Zumbroich, Demonstration eines Falles von sog. idiopath. akuter Perichondritis der Nasenscheidewand. Med. Verein in Greifswald. Sitzung v. 4. Febr. 1899. Vereinsbeilage der Deutschen med. Wochenschr. Nr. 27. 1899. 20. Juli.

XXXV.

Zur submukösen Resektion der Nasenscheidewand.

Von

Dr. **L. Klemptner** (Seattle, Wash.).

Gefahr permanenter Perforationen der Scheidewand und lange Dauer infolge der grossen Vorsicht, die notwendig ist, um dieselben zu vermeiden, sind Vorwürfe, die dieser äusserst dankbaren Operation gemacht werden. Eine permanente Perforation wird meist nachbleiben, falls bei Durchtrennung des Knorpels der Scheidewand die Schleimhaut der entgegengesetzten Seite mit durchschnitten wird. Zur Vermeidung dessen empfehlen einige Operateure einen Finger in das entgegengesetzte Nasenloch zu stecken und auf ihm den Knorpel zu durchschneiden. Freer meint mit Recht, dass so etwas eher schaden kann, da der Finger das Messer gegen die Schleimhaut drückt. Freer weist auf seinen _|-Schnitt als eine Schutzmassregel gegen dauernde Perforationen hin: die gefürchtete gleichzeitige Durchtrennung der Schleimhaut der entgegengesetzten Seite verliert ihre Schrecken, da das Loch vom zurückpräparierten Schleimhautlappen verdeckt wird. Yankauer schabt den Knorpel mit dem scharfen Löffel durch, eine Prozedur, die ebenfalls grosse Vorsicht erfordert und infolge dessen zeitraubend ist. Beiderseitige Zerreissung der Schleimhaut mit nachfolgender dauernder Perforation kann endlich bei Ablösung der Schleimhäute über der Verbiegung auftreten. Dabei ist die Schonung der Schleimhaut der konkaven Seite, die die meisten Operateure unbedingt ganz zu erhalten bestrebt sind, um dauernde Perforationen zu vermeiden, um so schwieriger, als von einer Oeffnung des entgegengesetzten Nasenloches aus gearbeitet werden muss. Beiderseitiger Schleimhautschnitt, wie ihn Srebrny und Koenigstein empfehlen, würde die Ablösung der Schleimhaut der konkaven Seite sehr erleichtern; jedoch besteht die Gefahr einer dauernden Perforation an der Schnittstelle. Srebrny und Königstein machen also absichtlich gerade das, was alle andern Operateure bisher mit so grossem Zeitaufwande zu ermeiden suchen, da sie eben sonst dauernde Perforationen erhielten, falls sie nicht nähten. Diese Oeffnung pflegt nachträglich durch narbige Retraction grösser zu werden, als sie ursprünglich war, selten aber wieder zu verkleben. Ich will deshalb eine Methode anführen, bei der

eine gleichzeitige Verletzung der Schleimhaut bei der Durchtrennung des Knorpels absolut ausgeschlossen ist und die Ablösung der Schleimhaut der konkaven Seite leichter ausgeführt werden kann.

Ich mache einen möglichst langen senkrechten Schnitt durch die Schleimhaut der konvexen Seite, hart vor der Deviation und löse von hier aus die Schleimhaut über der Verbiegung dieser Seite ab. Dann durchschneide ich in senkrechter Richtung die Schleimhaut auf der konkaven Seite, jedoch nicht in derselben Ebene wie auf der konvexen Seite, sondern mehr nach vorn hinter der vordern Kante des Scheidewandknorpels oder auf der vorderen Kante selbst, jenachdem, wie weit sich die Deviation nach vorn erstreckt, so dass der Abstand zwischen beiden Schnitten ungefähr 1 cm beträgt. Von dem Schnitte der konkaven Seite aus löse ich dann die Schleimhaut über der ganzen Ausdehnung dieser Seite ab. Hiernach bleiben auf der konvexen Seite auf dem Teile der Scheidewand, der zwischen den beiden Schnitten liegt, Schleimhaut und Knorpel im Zusammenhang, während auf der konkaven Seite der Zusammenhang gelöst ist. Nun führe ich ein Elevatorium als Schützer zwischen Schleimhaut und Knorpel der konkaven Seite ein und durchschneide auf ihn von der Oeffnung der konvexen Seite aus den Knorpel. Dieser Schnitt kann mit einem geknöpften Messer, soweit erforderlich, nach oben und unten verlängert werden. Von der konvexen Seite aus werden nun auch die verbogenen Teile des Knorpels und Knochens entfernt, da nach den anatomischen Verhältnissen der Schleimhautschnitt auf dieser Seite grösser sein kann und die Teile dementsprechend zugänglicher sind.

Sollte gleichzeitig Luxation des Knorpels nach der konkaven Seite hin bestehen oder die Deviation sehr weit nach vorn im Nasenvorhof beginnen, so mache ich nach Freer den Schnitt auf der konkaven Seite auf die vordere Kante des Knorpels, löse die Schleimhaut beiderseits vom Knorpel ab und entferne von hier aus auch diesen Teil des Knorpels.

Der Schleimhautschnitt der konvexen Seite wird in den Fällen, in denen die Verbiegung weit nach vorn beginnt, auf die Deviation selbst gemacht, damit er mehr nach hinten zu liegen kommt, und die zu entfernenden Teile besser zugänglich sind.

Trotzdem die Möglichkeit einer dauernden Perforation ausgeschlossen ist, so vernähte ich zum Vergleich in einem Teil meiner Fälle den Schnitt auf der konkaven Seite, um so mehr, als wegen der leicht zugänglichen Lage der Wunde im Naseneingang diese Arbeit sehr wenig Zeit in Anspruch nimmt. Die vernähte Wunde heilt rascher.

Die Vorteile der eben beschriebenen Operationsweise sind: Sicherheit der Vermeidung einer Perforation der Schleimhaut bei Durchtrennung des Knorpels; leichtere Ablösung der Schleimhaut auf der konkaven Seite, da sie von derselben Seite aus gemacht wird; eine solche Operation kann auch ohne jede Assistenz ausgeführt werden, und endlich ist das grosse Arsenal von speziellen Instrumenten überflüssig.

Folgende Instrumente bereite ich für diese Operation vor: Nasenspekulum, Nasensonde, Nasenzange, Killiansche Nasenzange, ein spitzes und ein geknöpftes Skalpell, 1 Dutzend Watteträger, ein scharfer und ein stumpfer Killianscher Spatel, ein Killiansches Nasenspekulum, eine Grünwaldsche und eine Jansensche Septumzange, Nadelhalter, Nadel und Rosshaar. Falls beiderseits mit 20 proz. Kokainlösung und 1 : 1000 Adrenalin genügend lange und sorgfältig die ganze Fläche bepinselt und bedeckt wird, so sind Schmerzen und Blutungen gleich Null.

Ich habe elf Fälle nach der oben beschriebenen Methode operiert, darunter zwei mit gleichzeitiger Luxation des Knorpels; die fünf letzten Fälle habe ich genäht. Ich habe eine dauernde bohnengrosse Perforation gehabt durch Zerreissung der Schleimhäute bei Ablösung derselben; es handelte sich um eine starke Knickung hart am Boden der Nasenhöhle bei einem 35 Jahr alten Manne. Ueberhaupt fand ich, dass die Ablösung der Schleimhaut bei jüngeren Personen unter 20 Jahren viel leichter ist; wahrscheinlich wohl, weil noch keine stärkeren Adhärenzen zwischen Schleimhaut einerseits und Knorpel und Knochen andrerseits infolge von Katarrhen eingetreten sind. Die beiden Luxationen betrafen Jünglinge von 13 und 16 Jahren, bei denen die Ablösung der Schleimhaut spielend mit dem stumpfen Spatel gemacht werden konnte.

Ich habe von einer detaillierten Beschreibung der Art der Ablösung der Schleimhaut, der Entfernung von Knorpel und Knochen, Verband, Nachbehandlung Abstand genommen, da sie ja mehrfach in diesem Archiv von massgebender Seite gegeben wurde.

XXXVI.

Ueber Pemphigus acutus.

Von

Dr. **Neufeld** (Posen).

Unter Pemphigus verstand man lange Zeit ein klinisches Krankheitsbild, dessen Hauptsymptom der Ausbruch von Blasen auf der äusseren Hautdecke war. Es ist jedoch schon seit langer Zeit bekannt, dass in mehr oder minder typischer Weise von dem Prozess auch die Schleimhäute ergriffen werden können.

In einer Anzahl von Publikationen wird der Versuch gemacht, auch das klinische Krankheitsbild des isolierten Schleimhautpemphigus, dem eine Erkrankung der Haut nicht zu folgen braucht, zu konstruieren.

Fast alle neueren Hautkliniker sind der Meinung, dass das, was man gemeinhin als Pemphigus bezeichnet hat, bei der Fülle der Variationen nicht mehr als einheitliches Krankheitsbild aufgefasst werden kann. Wahrscheinlich handelt es sich um ätiologisch sehr verschiedene Prozesse.

Bezüglich der Aetiologie wissen wir mit Sicherheit nur, dass der Pemphigus oder wenigstens einige Arten desselben in naher Verwandtschaft stehen zu allgemeinen septischen Prozessen; für andere Fälle nimmt man einen spezifischen, bisher unbekannten Krankheitserreger an. Endlich sucht man eine Reihe von Fällen auf der Basis neuropathischer Veränderungen zu erklären, bei welch' letzterer Art den allgemein kachektischen Zuständen eine disponierende Rolle zugewiesen wird.

Zur Zeit ist der Prozess also noch wenig geklärt nach der ätiologischen Seite hin, trotzdem wird von einigen Autoren der Versuch gemacht, einer gewissen Einteilung in ätiologischer Hinsicht das Wort zu reden. Bekanntlich ist der Pemphigus eine mehr oder minder chronische Erkrankung, der sogenannte Pemphigus chronicus, man kennt aber auch den rapide verlaufenden Pemphigus acutus.

Priesmann kommt unter Berücksichtigung der Literatur und eigener Beobachtungen zu der Ansicht, dass die bei weitem selteneren akuten Fälle infektiöser Natur sind, die chronischen dagegen auf nervöser Basis zustande kommen, eine Anschauung, die ich mit allem Vorbehalt hier wiedergebe.

Auch Jarisch spricht die Ansicht aus, dass die unter dem Namen Pemphigus acutus schlechtweg zu bezeichnenden Krankheitsfälle wohl meist septischer Natur sind. „Sie umfassen vor allem die schweren, bösartig verlaufenden Fälle, welche sich bei Neugeborenen nach Nabelerkrankungen oder infolge eines Puerperalprozesses bei der Mutter, bei Erkrankungen im Anschluss an Verletzungen, in der Regel freilich ohne auffindbare Ursache entwickeln.“ Bezüglich der chronischen Fälle drückt sich Jarisch allerdings sehr viel vorsichtiger aus und betont hier die Unklarheit und die Unsicherheit unserer Kenntnisse.

Sowohl der akute wie der chronische Pemphigus nehmen ihren Ausgang zuweilen von der Schleimhaut und ist hier als Prädispositionsstelle die Schleimhaut des Mundes zu nennen.

Die Konjunktiva erkrankt auch zuweilen primär an einem pemphigösen Prozess, der sich häufig mit Blasenbildung im Munde und an anderen Schleimhäuten verbindet, jedoch ist man heute geneigt, diesen Pemphigus conjunctivae dem Krankheitsbilde des Erythema bullosum anzureihen und von dem echten Pemphigus abzusondern.

Von den als Mundpemphigus beschriebenen Fällen (Mandelstamm) scheinen in der Tat einige vollkommen in den Rahmen des Bildes der Pemphiguserkrankung zu gehören, obwohl es zu einem Ausbruch des Prozesses auf der Haut auch späterhin nicht gekommen ist. Mandelstamm macht sogar den Versuch einer diagnostischen Abgrenzung dieser Fälle. Bei einer Reihe von Publikationen kann man jedoch an der Natur des Prozesses zweifeln. Neuere dermatologische Studien haben nämlich erwiesen, dass ganz speziell das Erythema exsudativum Hebra pemphigoide Prozesse der Schleimhäute verursachen kann.

Kraus erkennt unter Hinweisung auf diese neueren Studien ebenfalls keine Krankheitseinheit „Pemphigus“ an, sondern er sieht im Pemphigus nur eine bestimmte elementare Form des Hautausschlages, die die klinische Erfahrung versuchen muss, gesonderten Krankheitsprozessen einzureihen. Für das Auftreten des Pemphigus auf der Schleimhaut kommen nach Kraus 3 Krankheitsgruppen in Frage:

1. Das Erythema bullosum, eine bestimmte Erscheinungsform des Erythema exsudativum.

2. Der Herpes iris, welcher klinisch und praktisch ebenfalls dem Erythema exsudativum angehört.

3. Der Pemphigus mit seinen verschiedenen Formen (vulgaris, foliaceus, vegetans).

Zwischen allen 3 Krankheitsbildern gibt es Uebergangsformen. Demnach müsse man allen lokalen Mundschleimhautaffektionen gegenüber in bezug auf die Diagnose Pemphigus grosse Zurückhaltung wahren.

Besonders zu erwähnen ist an dieser Stelle ein dem Erythema exsudativum angehörender Symptomenkomplex, den Rosenthal beschrieben hat (IV. und V. Kongress der dermatologischen Gesellschaft) und den ich nach der Krausschen Wiedergabe zitiere.

Es handelt sich hierbei um Individuen des mittleren Lebensalters, welche ohne bestimmt nachweisbare Ursache plötzlich mit einer Affektion im Munde erkranken. Die Primäreffloreszenzen bestehen in Blasen, welche sich auf den Schleimhäuten der Lippen, Zunge, des weichen und harten Gaumens, der Wangen, des Pharynx bilden. Zu gleicher Zeit tritt meist ein gleicher Prozess an den Genitalien auf; dabei werden besonders Skrotum, Glans penis, innere Lamelle des Präputium befallen. Hier kann man Vesikeln und Bullen von der verschiedensten Grösse erkennen. Die Blasen nehmen hier ein ausgesprochen zyanotisches Gebiet ein, das nach der gesunden Haut durch einen zinnoberroten Ring abgegrenzt ist. An keinem anderen Punkte der äusseren Haut werden Effloreszenzen sichtbar. Nur die Schleimhaut des Anus und der Nase wird manchmal in ähnlicher Weise affiziert gefunden. Nachdem mehr oder minder heftige Beschwerden beim Essen und Sprechen bestanden haben, geht der Prozess wieder zurück; er hat aber eine starke Neigung zu rezidivieren. Deshalb ist die Affektion auch unter dem Namen „chronisch rezidivierender Herpes der Mundschleimhaut“ beschrieben worden.

In diesen Krankheitsprozess sind nach Kraus eine Anzahl der als Pemphigus beschriebenen Mundhöhlenaffektionen einzubeziehen.

Die Kenntnis dieser Krankheitsbilder ist insofern von Bedeutung, als der Pemphigus der Schleimhaut des Mundes als eine viel ernstere Erkrankung zu betrachten ist. In einem von mir beobachteten Falle ging die Pemphigusaffektion allerdings auch von der Mundschleimhaut auf die Genitalgegend über. Beim Pemphigus der Mundhöhle, namentlich bei den schwereren Fällen, werden übrigens Blasen fast nie beobachtet, da offenbar die Schleimhauteffloreszenzen nur von äusserst kurzem Bestande sind, bald zerfallen, und nur die Folgeerscheinungen der Eruptionen beobachtet werden können. Ebenso wie beim Pemphigus der Haut gilt es daher auch beim Schleimhautpemphigus für ein günstiges Symptom, wenn die Blasen sich lange erhalten und dementsprechend auch Neigung zur Ueberhäutung zeigen. Für die echten Schleimhauteruptionen des Pemphigus scheint dies allerdings der bei weitem seltenere Fall zu sein und die Beteiligung der Mundschleimhaut beim Pemphigus gilt daher schon immer als ein signum mali ominis. Nach einer persönlichen Erfahrung, die ich in einem Falle gewonnen habe, ist es unmöglich, gerade den schweren Schleimhautpemphigus wegen des Fehlens der typischen Eruptionen zu diagnostizieren. Ich will mir daher erlauben, den beobachteten Krankheitsfall hier wiederzugeben.

Krankengeschichte.

Frl. A., aus der Provinz stammend, sucht mich mit ihrem Bruder in meiner Sprechstunde auf. Sie hat vor 10 Tagen eine fieberhafte Halsentzündung durchgemacht. Von dieser Halsentzündung ist angeblich eine heftig schmerzende Entzündung des Mundes zurückgeblieben. Es ist der Pat. unmöglich, den Mund zu öffnen und die Nahrungsaufnahme ist ausserordentlich erschwert. Sie klagt über Anschwellung und Schmerzen in den Lippen und in der unteren Gesichtshälfte.

Pat. ist 18 Jahre alt, leicht zwerghafter Typus, erblich nicht belastet, sieht schwächlich und schlecht ernährt aus, obwohl sie in leidlichen Verhältnissen zu leben scheint. Ausser der zu beschreibenden Mundaffektion lässt sich Krankhaftes nicht nachweisen. Die Unterkiefergegend zeigt im ganzen eine glasige Schwellung. Submaxillardrüsen leicht geschwollen, sonst keine Drüsenschwellungen. Lippen stark geschwollen und mit schwarzen Krusten bedeckt. Die Zahnreihen können nur 1—2 cm von einander entfernt werden. Starker, aashafter Foetor ex ore. Masseteren hart gespannt. Die Unterkieferknochen druckempfindlich. Periostitische Schwellung jedoch nicht nachweisbar. Zahnfleisch, Mund-, Zungen- und Wangenschleimhaut zeigen das Bild hochgradiger Entzündung. Leicht blutende Exkoriationen wechseln mit diphtherisch belegten Geschwürsflächen ab; die letzteren besonders in der Gegend, wo Zähne der Schleimhaut anliegen. Um einzelne Zähne fungöse Granulationswucherungen, die ausserordentlich leicht bluten. An der Rachenschleimhaut nichts Besonderes. Einzelne kariöse Zähne. Die Untersuchung ist nur möglich, wenn man mit dem Heister den Mund öffnet, eine Manipulation, die nur mit grossen Schmerzen für die Kranke ausführbar ist. Diagnose unklar: Septische Entzündung im Munde oder Stomatitis in schwerster Form. Ueberweisung ans jüdische Krankenhaus. Die Prognose habe ich von vornherein ungünstig gestellt, weil ich mir nicht vorstellen konnte, dass ein so putrider Prozess unter den ungünstigen Bedingungen, welche die Kieferklemme für die antiseptische Behandlung verursacht, ausheilen könnte. Temperatur zwischen 38°—39° im After. Auf Wunsch der Eltern Konsultation mit einem bekannten Internisten, der die Affektion oder wenigstens die Kieferklemme mit den kariösen Zähnen in Zusammenhang bringt. Auf Wunsch Extraktion der kariösen Zähne in Chloroformnarkose. Selbst in Narkose ist die Kieferklemme nur schwer behebbar. Man sieht jedoch erst jetzt, welch furchtbare Verwüstungen der Krankheitsprozess angerichtet hat. Der Kollege, der ohne Gummihandschuh, trotz meiner Warnung untersuchte, akquirierte ein schweres Erysipel, vom Finger ausgehend, von dem er sich sehr langsam erholte. Die Extraktion fand am 6. Beobachtungstage statt. Bis dahin Temperatur 38°—39°, nach dem Eingriff Schüttelfrost und 2tägiges hohes Fieber, nachdem Rückkehr auf 38°—39°. Am 20. Beobachtungstage abermaliges Ansteigen der Temperatur. Der Prozess im Munde besteht trotz aller Bemühungen fort, jetzt klagt sie über heftiges Jucken in der Gegend der Genitalien und in der Analfalte. Heftige Rötung daselbst. 2 Tage darauf bereits stark nässendes Ekzem, dessen Wundsekret einen entsetzlichen Gestank verbreitet. Die bereits kachektische Patientin muss des Geruches wegen dem Städt. Krankenhause zugeführt werden, da eine entsprechende Isolierung im jüdischen Krankenhause unmöglich war und die anderen Patienten rebellisch wurden.

Wenige Tage nach der Einlieferung entwickelte sich ein typischer Pemphigus foliaceus der Haut, der von dem konsultierenden Dermatologen des städt. Krankenhauses behandelt wurde. Es kam unter heftigen Temperatursteigerungen mit teilweise septischem Charakter zu ausgedehnter Blasenbildung, die Blasen bestehen nur sehr kurze Zeit und zerfallen dann; die zurückbleibenden Defekte vereinigen sich und so entstehen ausgedehnte Exkoriationen, die den Zustand zu einem fürchterlichen machen. 3 Wochen nach der Einlieferung ging die Pat. unter marastischen Erscheinungen zu Grunde. Die Sektion wurde verweigert.

Ich möchte mir im Anschluss an diese Beobachtung einige Schlussfolgerungen gestatten. Die Diagnose auf Pemphigus der Mundschleimhaut war zu Anfang nicht zu stellen, man hätte immerhin daran denken müssen,

aber mir war dieser Krankheitsverlauf unbekannt. Solange typische Blaseneruptionen fehlen, ist es unmöglich die Diagnose zu stellen. Bei schweren Stomatitiden unklarer Provenienz muss man an einen beginnenden Pemphigus denken. Es gibt aber auch eine ganze Reihe Krankheitsprozesse, die ganz adäquate Erscheinungen hervorrufen können: die endemische und epidemische Mundfäule, die früher viel häufiger war und auch in andern Ländern noch jetzt häufiger beobachtet wird, die skorbutischen Erkrankungen, und die Maul- und Klauenseuche, deren Uebertragung auf den Menschen ja angenommen wird, die klinischen Symptome sind aber noch nicht ganz einwandsfrei sichergestellt.

Wenn Blasen beobachtet werden können, muss man versuchen zu entscheiden, ob der Prozess dem klinischen Bilde des Pemphigus oder dem des Erythema exsudativum angepasst erscheint. Kieferklemme ist für Pemphigus keineswegs charakteristisch. Der Eindruck, den ich von der Krankheit gewonnen habe, war der einer septischen Infektion, doch kann ich ebenso wie andere keinen Grund angeben für diesen höchst eigentümlichen Verlauf.

Hervorzuheben ist, dass die Krankheit im Anschluss an eine Halsentzündung entstanden ist. Ich habe noch Erkundigungen eingezogen. Es hat sich um eine Angina simplex gehandelt. Auch in dem von Chiari beschriebenen Fall wurde der Krankheitsprozess durch eine Angina eingeleitet, während bei einem von Priesmann beobachteten Falle ein schwerer akuter Pemphigus im Anschluss an eine Zahnextraktion entstand. Leichte Stomatitiden habe ich selbst schon des öfteren nach Anginen beobachtet, selbst einmal eine sehr schmerzhafte, die einige Tage anhielt, durchgemacht. Ob es sich bei den Pemphigusfällen nach Angina um eine Steigerung des Krankheitsprozesses ins Ungemessene infolge besonderer Widerstandslosigkeit handelt, diese Frage lasse ich offen, sie kann auch zur Zeit nicht beantwortet werden, umsoweniger, als nach Priesmann derartige Fälle zu den medizinischen Raritäten gehören. Von Interesse ist auch die Erysipelinfektion des Kollegen, die sehr für die allgemein septische Natur des Prozesses spricht.

Literaturverzeichnis.

Kraus, Nothnagels Pathologie. Handbuch der Krankheiten des Mundes und der Speiseröhre.

Jarisch, Hautkrankheiten.

Rosenthal, IV. und V. Kongress der dermatol. Gesellschaft.

Chiari, Wiener klinische Wochenschrift. 1892.

Mandelstamm, Berliner klinische Wochenschrift. 1891.

Priesmann, Petersburger medizinische Wochenschrift. 1903.

XXXVII.

Eine neue röntgenographische Darstellungsmethode der Keilbeinhöhlen.

Von

Dr. Willy Pfeiffer,
Privatassistent von Prof. Dr. G. Spiess (Frankfurt a. M.)

(Hierzu Tafel XXIX—XXXI.)

Wenn man die Sektionsbefunde durchsieht, wie sie von Harke und Fraenkel beschrieben worden sind, so muss die enorme Häufigkeit von Erkrankungen der Keilbeinhöhlen auffallen (Fraenkel fand sie bei 146 Autopsien 63 mal, also in 40 pCt., Harke (1) in noch grösserem Prozentsatz). Die Zahl der Fälle, in denen die Diagnose einer Affektion des Keilbeinsinus bereits in vivo gestellt worden, ist dagegen verschwindend klein.

Die Möglichkeit gefährlicher intrakranieller und orbitaler Komplikationen wird durch die topographische Lage der Höhlen, durch die unmittelbare Nachbarschaft des Gehirns und zahlreicher Blutleiter und Nerven, leicht verständlich. Diese Komplikationen: Thrombose des Sinus cavernosus, Balsalmeningitis, extra- und intraduraler Abszess, ferner retrobulbäre Phlegmone, Perineuritis und Kompression des N. opticus mit Optikusatrophie sind gar nicht so selten, Es besteht bereits eine umfangreiche Literatur darüber. Unter Mitteilung von eigenen Fällen haben besonders Dreyfuss (2) und Trautmann (3) u. a. die Kasuistik zusammengestellt. Meist waren es chronische Keilbeinhöhleneiterungen, vielfach kombinierte Nebenhöhlenerkrankungen und in geringer Anzahl akute isolierte Keilbeinhöhleneiterungen, die zu den genannten Komplikationen führten. Auffallend ist dabei, dass bei der Untersuchung der Nase in den akuten Fällen zumeist keinerlei Anhaltspunkte gefunden wurden, die auf die Keilbeinhöhle hinwiesen.

In einem Falle wurde die eine Stirnhöhle aufgemeisselt, die gesund befunden wurde; die Autopsie ergab eine Sinuitis sphenoidalis purulenta als Krankheitsursache. In den anderen Fällen wieder traten die Erscheinungen von Seiten der Nase gegenüber dem übrigen Befund völlig in den Hintergrund. Die Diagnose lautete Meningitis; bei der Autopsie zeigten sich die Keilbeinhöhlen strotzend mit Eiter gefüllt. In weiteren Fällen wurde angenommen, dass die intrakranielle Erkrankung vom Ohr aus ihren

Weg genommen habe, während wiederum der Eiterprozess von der Keilbeinhöhle ausgegangen war. Trautmann resümiert deshalb:

„Es wird daher auch in Zukunft die Diagnose der isolierten akuten Keilbeinhöhleneiterung immer eine unsichere und sehr schwierige bleiben, umsomehr, wenn das Krankheitsbild foudroyant mit intrakraniellen und orbitalen Erscheinungen einsetzt, die ja auch von irgend einer beliebigen anderen Nasennebenhöhle oder vom Ohr ausgehen können.“

Glücklicherweise sind die Fälle mit solch foudroyantem Verlauf sehr selten. Die Möglichkeit aber liegt vor.

Es ist deshalb unbedingt erforderlich, eine möglichst frühzeitige Diagnose zu stellen.

Die subjektiven Beschwerden bei akuter wie bei chronischer Entzündung der Keilbeinhöhlen gleichen sich in vieler Hinsicht. Nur sind sie im ersteren Falle mehr konstant. Meist klagen die Patienten über starke Kopfschmerzen, die in die Tiefe des Kopfes, hinter den Bulbus, in die Scheitelgegend oder nach dem Nacken zu lokalisiert werden. Häufig wird über Schwindel beim Gehen und Bücken geklagt. Diese Beschwerden variieren sehr in ihrem Auftreten, oft sind sie derart heftig, dass Uebelkeit und Erbrechen mit schwerer Störung des Allgemeinbefindens eintritt.

Bei der akuten Entzündung ist oft heftiger Schnupfen vorhanden mit Temperatursteigerung, Sekret fliesst oft nur nach dem Rachen ab, bei den chronischen Erkrankungen ist die Sekretion sehr wechselnd, oft sehr gering, oft kommt es auch zu reichlicher Eiterbildung. Die Symptome von Seiten der sensiblen Bahnen erklären sich aus Drucksteigerung im Innern der Höhle (Verschwellung des kleinen Ausführungsganges und dadurch aufgehobene Ausgleichsmöglichkeit des Luftdrucks in der Höhle mit dem ausserhalb. Der Luftdruck kann auch negativ sein, wenn Luft resorbiert ist), Kompression und Zerrung der Nerven; auch die gestörte Blut- und Lymphzirkulation an der Schädelbasis kann das Schmerzgefühl reflektorisch verursachen (4). In den chronischen Fällen kommt es auf die Dauer häufig zu Angst- und Depressionsgefühlen, zu Arbeitsunlust; auch Gedächtnisschwäche, hypochondrische Stimmungen, ja Suicidgedanken werden oft beobachtet. Durch all diese Symptome wird man wohl auf die Keilbeinhöhle hingewiesen, keinesfalls aber kann man aus ihnen allein eine Diagnose stellen.

Bei der objektiven Untersuchung sieht man manchmal, wenn die Riechspalte weit genug ist, direkt an der Vorderwand der Keilbeinhöhle etwas Eiter oder eitrigen Schleim. Ist das Ostium sphenoidale sichtbar, so ist dann leicht die Diagnose zu stellen. Sehr selten wird uns aber der Einblick so leicht gemacht, und in Fällen mit starker Auftreibung der Conda media oder bei starken Septumdeviationen oder -vorsprüngen kann uns auch das Killiansche Spekulum nichts nützen.

In solchen Fällen müsste man also, im Dunkeln tastend, mit der Sonde das ostium sptenoidale aufsuchen. Oft wird dies gelingen, vielfach aber auch unmöglich sein, falls man nicht mit Gewalt vorgeht, was leicht

gefährlich und deshalb verwerflich, jedenfalls nur mit äusserster Vorsicht zu gebrauchen ist. Aber selbst, wenn die Sonde oder Kanüle seitwärts tastend in die Höhle dringt, so ist doch dieses Verfahren für den Patienten unangenehm, für uns wenig befriedigend, und oft noch dazu sehr unsicher. Das herausbeförderte Sekret kann ebenso gut von weit hinten gelegenen Siebbeinzellen stammen. Auch kann das Ostium derartig eng sein, dass bei der Probespülung die injizierte Flüssigkeit nicht abfliesst und durch die enorme Drucksteigerung dem Kranken qualvolle Schmerzen bereitet werden.

Man hat deshalb bisher nicht gezögert, die den Einblick versperrenden Muschelauftreibungen, Septumdeviationen und Vorsprünge operativ aus dem Wege zu räumen, wenn der Verdacht auf Sinuitis sphenoidalis besteht. Der Wunsch war daher sehr berechtigt, zur Diagnosestellung allein ein einfacheres, schonenderes Verfahren ausfindig zu machen.

Bei den Erkrankungen des Siebbeins, der Stirn- und Oberkieferhöhlen ist neben der mit Einschränkungen brauchbaren elektrischen Durchleuchtung und der drastischeren Probepunktion resp. -spülung als wichtiges diagnostisches Hilfsmittel die Röntgenographie, und zwar im sagittalen Durchmesser aufgenommen worden.

Beck, Goldmann und Killian (5), Coakley u. a. sind für die sagittalen Aufnahmen eingetreten, die gegenüber der älteren transversalen Durchleuchtung den eminenten Vorzug haben, dass die Schwesternhöhlen nicht ineinander projiziert, sondern nebeneinander auf derselben Platte zu klarer Anschauung gebracht werden. Die Profilaufnahme hat ja auch ihre Vorteile; durch sie wird in zweifelhaften Fällen die Existenz oder das Fehlen und die Ausdehnung einer Höhle in sagittaler Richtung erwiesen. Das gegenseitige Verhalten gleichnamiger Höhlen ist aber nur auf den sagittalen Röntgengrammen zu ersehen.

Für die Keilbeinhöhlen war bisher nur die transversale Durchstrahlung von Wert. Wir konnten sie besonders auch zur Kontrollierung richtiger Sondierung verwerten, aber zur Diagnosestellung ist sie ungenügend. Wenn Haike (6) meint, dass bei einseitiger Affektion die Unklarheiten bei der transversalen Aufnahme durch die vorhandenen klinischen Symptome aufgehoben werden, und das Verwaschensein des Keilbeinhöhlenbildes nur eine Deutung zulasse, so mag dies in manchen Fällen gelten. Vielfach versagen aber, wie eingangs erwähnt, die klinischen Symptome vollkommen, oder sie sind direkt irreführend. So ist Optikusaffektion der anderen Seite bei einseitiger Keilbeinhöhlenerkrankung beobachtet worden. Gerade bei den Keilbeinhöhlen treffen wir vielfach auf anatomische Varianten, selten sind beide Höhlen gleichmässig entwickelt, das Septum steht selten median, Dehiscenzen in demselben kommen häufig vor. Haike gibt übrigens an anderer Stelle selbst zu, dass die Unklarheiten, die durch die Projektion beider Keilbeinhöhlen ineinander geschaffen werden, vielfach die Deutung unmöglich machen.

Kuttner (7) versuchte, die Keilbeinhöhlen durch sagittale Aufnahme auf die Platte zu bringen. In seinem Röntgenatlas finden wir die Keil-

beinhöhle eines mazerierten Schädels mit Quecksilber ausgefüllt in die Nasenhöhle projiziert. Manchmal ist der Boden der Keilbeinhöhle deutlich zu sehen als horizontaler Schatten, der den Schatten des Septums kreuzt. Viel lässt sich aber damit nicht anfangen. Die Keilbeinhöhlen fallen nämlich auf dem Bilde grösstenteils mit dem Siebbeinlabyrinth zusammen, und kann beim Lebenden auf diese Weise, wie Kuttner selbst sagt, die Keilbeinhöhle nicht mit wünschenswerter Genauigkeit zur Darstellung gebracht werden. Albrecht (8) kommt zu dem gleichen Schluss.

Nun hat Spiess (9) im letzten Jahre darauf hingewiesen, dass es möglicherweise gelingen könnte, die Keilbeinhöhlen in der Weise zu röntgenographieren, dass unter das Kinn ein Film oder die Platte gebracht werden und die X-Strahlen von oben nach unten den Schädel passieren. Auf seine Anregung hin habe ich schon vor Jahren am mazerierten Schädel die Keilbeinhöhlen auf diese Weise nebeneinander auf die Platte projiziert. Gleichzeitige Versuche am Lebenden fielen aber wegen unzureichenden Instrumentariums negativ aus, und wurden damals die Versuche vorläufig aufgegeben.

Nachdem es aber nach Aufstellung eines Röntgengenerators mit kommutiertem hochgespannten Wechselstrom (S. u. H.) und dank der fortschreitenden Verbesserung der Röhren (Momentröhren von Bauer, Müller, Gundelach) gelungen war, am Fluorescenzschirm bei absolut ruhigem Lichte sogar röntgenoskopische Diagnosen der Nebenhöhlen bei sagittaler Durchleuchtung zu stellen, wurden auch die obigen Versuche wieder aufgenommen. Bei Anwendung harter Röhren und der neuen Gehlerfolie wurden schon durchgearbeitete Negative bei einer Bestrahlungsdauer von 5 bis 10 Sekunden erzielt, sowohl bei occipitofrontalen, wie bei den gleich zu besprechenden Vertikalaufnahmen. Es kamen die störenden Schluck- und Atembewegungen durch diese Schnellaufnahmen in Wegfall, was notwendig war, um ein klares Bild zu bekommen. Bei stärkerer Belastung könnten die Aufnahmezeiten noch erheblich reduziert werden, wegen der Gefahr der Schädigung der Röhren habe ich aber davon abgesehen. Vielmehr habe ich nach dem Vorschlag von Albers-Schönberg gewöhnlich in Pausen von 3, höchstens 4 Sekunden, um eine Ueberhitzung der Röhre zu vermeiden, belichtet, wozu ein zuverlässiger Momentausschalter notwendig ist.

Die Technik der Keilbeinhöhlenröntgenographie im vertikalen Durchmesser ist aus den Abbildungen (Tafel XXXI, Fig. 7 u. 8) leicht zu ersehen. Die Aufnahme lässt sich auf zweierlei Art bewerkstelligen: entweder man lässt die X-Strahlen in der Richtung Scheitelhöhe — Regio submentalis, oder umgekehrt den Schädel passieren. Man achte genau darauf, dass die Schädelbasis, Richtung Nasenwurzel — Protuberantia occipitalis externa, möglichst horizontal, parallel zur Platte gerichtet, zu liegen kommt, um Verzeichungen zu vermeiden, ebenso, dass die Axe der X-Strahlenrichtung und die der Medianlinie des Schädels zusammenfallen. Die Einstellung erfolgt ca. 2 cm vor der Ohröffnung. Bei der ersten Aufnahmeart sitzt der Patient vor einem Tisch, auf dem hart an der Kante die Plattenkassette

liegt, bei weit nach vorne geschobenem Hals ruht das Kinn auf der Kassette auf, der Kastenblendentubus wird auf die Scheitelhöhe aufgesetzt. Bei der anderen Methode kommt der Patient auf einen Tisch zu liegen, der Kopf hängt über die Kante herab, wie bei Operationen am hängenden Kopf; unter den Kopf bringt man die Kassette, am besten auf einem leicht in der Höhe verstellbaren Hocker. Eventuell ist der Kopf in irgend einer Weise zu fixieren. Sehr geeignet hierzu ist der Fixationsapparat nach Dr. Schmidt. Der Blendentubus wird auf die Unterkinngegend aufgesetzt.

Bei dieser zweiten Aufnahmeart bekommen wir den Schädel beinahe in toto auf die Platte, die Uebersicht ist eine grössere. Da Lagerung und Aufnahme nur sehr kurze Zeit in Anspruch nehmen, fällt die etwas unbequeme Lage kaum ins Gewicht. Bei sehr empfindlichen Patienten, und bei langem Hals wird man die erste Methode anwenden.

Wenn wir den Medianschnitt von Kopf und Hals in irgend einem anatomischen Atlas betrachten, so wird es uns klar, dass auf diese Weise die X-Strahlen direkt die Keilbeinhöhlen passieren müssen. Lufthaltige Keilbeinhöhlen werden auf dem Negativ dunkel erscheinen; ist eine grössere Eitermenge in der Höhle angesammelt, so werden wir eine Verschleierung erwarten müssen. Kleine Keilbeinhöhlen werden nicht so leicht zu erkennen sein, wie grosse. Da die Höhlen ziemlich weit entfernt von der Platte sind, so müssen wir eine leichte Unschärfe mit in Kauf nehmen. Die folgenden Abbildungen sollen die Verwendbarkeit der neuen Methode erweisen.

Zuerst empfiehlt es sich, das Röntgenbild am mazerierten Schädel zu studieren (siehe Tafel XXIX, Fig. 1 u. 2). Strahlenrichtung Vertex — submental. Wir haben das vollkommene Bild der Schädelbasis. Die einzelnen Höhlen und Schattenlinien sind auf Tafel XXIX (Fig. 1) durch Zahlen markiert und gibt die Tabelle die weitere Erklärung dazu. In die rechte Keilbeinhöhle ist eine Kanüle eingeführt. Wir erkennen leicht das Foramen occipitale magnum, nach vorne die Pars basilaris des Hinterhauptbeines, davor die Keilbeinhöhlen, die mehr oder weniger den Keilbeinkörper ausfüllen. Deutlich ist das Septum zwischen beiden Höhlen gezeichnet. Weiter nach vorne sieht man die Nasenhöhlen durch das Septum von einander getrennt. Direkt neben der Nasenscheidewand sieht man das schmale Lumen der Nasenhöhle auf der Kopie als hellen Streifen, lateralwärts die zarten Schattenlinien des Siebbeinlabyrinths. Das Felsenbein, die Zellen des Warzenfortsatzes, auch die Oberkiefer- und Stirnhöhlen sind leicht aufzufinden.

Die Tafel XXIX (Fig. 2) zeigt eine Vertikalaufnahme desselben Schädels, Strahlenrichtung Vertex — submental. Hier ist die rechte Keilbeinhöhle mit Quecksilber ausgefüllt.

Die weiteren Aufnahmen stammen von Patienten. Leider sind auf den Kopieen die Einzelheiten nicht so deutlich hervortretend wie auf dem Negativ, das wir im Lichtkasten im Dunkelraum zu betrachten gewohnt sind. Ich habe deshalb bei Fall III und V Kanüle resp. Sonde in die eine der beiden Keilbeinhöhlen zu leichterer Orientierung eingeführt.

Auf Tafel XXX (Fig. 3) sehen wir das Röntgenogramm eines Patienten, in dessen linke Keilbeinhöhle kurz vor der Aufnahme eine 20 prozentige Aufschwemmung von Bismut. carbonic. eingespritzt wurde, während in die rechte eine Kanüle eingeführt ist. Was man bei einer Transversalaufnahme nie sehen könnte, tritt hier deutlich hervor:

Die rechte Keilbeinhöhle ist sehr viel kleiner als die linke, das die beiden Höhlen trennende Septum liegt nicht median, sondern ist nach der kleineren Höhle zu verlagert, die linke Keilbeinhöhle ist stark verschleiert durch die Wismutlösung, und zwar stärker in ihrem vorderen Teil, der hintere Teil bildet eine etwas höher gelegene Bucht, aus der die Flüssigkeit nach den tiefer gelegenen vorderen Partieen abgeflossen ist, deshalb hier die stärkere Beschattung. Der Patient litt früher an starker Eiterung der Keilbeinhöhlen, beide Höhlen wurden breit eröffnet, und Patient spülte seit langem die Höhlen selbst aus. Zur Zeit der Aufnahme bestand nur minimale Sekretion, keine wesentliche Verdickung der Schleimhautauskleidung.

Auf Tafel XXX, Fig. 4 ist das Röntgenogramm desselben Patienten abgebildet, vor der Wismuteinspritzung. Beide Höhlen erscheinen hell. Das Septum ist nach rechts verlagert.

Tafel XXXI, Fig. 5 zeigt das Röntgenogramm eines Patienten H., das nach der zweiten Methode aufgenommen wurde; die X-Strahlen passierten also in der Richtung Unterkinngegend—Scheitelhöhe. In die linke Keilbeinhöhle ist eine Sonde eingeführt. Patient ist wegen linksseitiger Stirn-, Siebbein-, Oberkiefer- und Keilbeinhöhleneiterung in Behandlung. Wir sehen dementsprechend eine Verschleierung der linksseitigen Nebenhöhlen, und zwar in diesem Falle auch von der linken Keilbeinhöhle. Hier ist die Schleimhaut sehr stark verdickt und ödematös durchtränkt. Die linke Keilbeinhöhle wurde vor der Aufnahme bereits breit eröffnet, die Sondierung bestätigt den Röntgenbefund, wonach die linke Keilbeinhöhle sich sehr weit nach hinten erstreckt. Das Septum steht ziemlich median. Die vordere Begrenzung der linken Keilbeinhöhle ist verschwommen durch Schattenbildung in dieser Gegend infolge polypös entarteter hinterer Siebbeinzellen. Im Anschluss an die Skiagraphie wurde das hintere Siebbein links ausgeräumt und die linke Keilbeinhöhle vorsichtig ausgekratzt, wobei sich ergab, dass die innere Schleimhautauskleidung tatsächlich um das vielfache verdickt war.

Tafel XXXI, Fig. 6, Patientin mit chronischer Sinuitis sphenoidalis und Ethmoiditis.

Zur Zeit besteht wenig Sekretion, Patientin spült regelmässig die schon vor Jahren eröffneten Höhlen aus. Ein Helligkeitsunterschied ist nicht vorhanden, es ist ja auch keine stärkere Flüssigkeitsansammlung und auch keine wesentliche Verdickung der Schleimhaut vorhanden. Dagegen ist wieder der Grössenunterschied sehr auffallend, links kleine schmale Keilbeinhöhle, rechts eine sehr grosse Höhle. Damit stimmt auch die Sondenmessung überein. Links ist die Entfernung von Apertura piriformis bis

hintere Wand der Keilbeinhöhle $8^1/_2$ cm, rechts dagegen 10 cm. Das Septum steht weit nach links lateralwärts.

Leider stand mir kein Fall mit ausgesprochener akuter Keilbeinhöhleneiterung zur Verfügung. Doch glaube ich an Hand der wenigen Abbildungen gezeigt zu haben, dass durch die neue Methode die Keilbeinhöhlen nebeneinander röntgenographisch dargestellt werden können. Besonders zur Klärung der topographisch-anatomischen Verhältnisse ist sie sehr wertvoll. Durch die Untersuchungen an Skelettschädeln wissen wir, dass je grösser die Keilbeinhöhlen, desto dünner ihre Wandungen, desto grösser die Gefahr einer Komplikation. Es ist daher äusserst wichtig, aus dem Röntgenogramm nicht nur die Ausdehnung der Höhlen in sagittaler, sondern auch in seitlicher Richtung und ebenso die Stellung des Septums, das in manchen Fällen beinahe frontal steht, frühzeitig zu erfahren.

Bei der Prüfung auf Helligkeitsunterschiede gilt dieselbe Regel wie bei den Sagittalaufnahmen der anderen Nebenhöhlen. Nur ausgesprochene Verschleierungen lassen sich verwerten. Und selbst dann noch lassen sich Irrtümer nicht gänzlich vermeiden. Sind beide Höhlen klar, so müssen wir annehmen, dass dieselben gesund sind, oder dass jedenfalls keine starke Eiterung vorliegt. Wenn sich auf dem Wege der neuen Methode auch diejenigen Keilbeinaffektionen erkennen lassen, die klinisch keine deutlichen Symptome liefern, wenn wir uns nicht mehr mit Wahrscheinlichkeitsdiagnosen begnügen müssen, so bedeutet diese Methode doch eine wesentliche Bereicherung unseres Rüstzeuges in der Diagnosestellung der Keilbeinhöhlenerkrankungen. Selbstverständlich werden wir subjektive und objektive Symptome, endonasale Inspektion, transversale Röntgenoskopie und Skiagraphie zum Aufbau unserer Diagnose in gleichem Masse wie bisher verwerten müssen. Die neue Methode soll sich den übrigen ergänzend anreihen.

Die neue Methode ist ausserdem diagnostisch zu verwerten bei Erkrankungen der hinteren Siebbeinzellen und des Warzenfortsatzes. Vielfach wird sie uns auch Aufschluss geben können über die topographischen Verhältnisse des hinteren Abschnittes der Oberkieferhöhlen zur Keilbeinhöhle, und in manchen Fällen wird sie geradezu bei unsicherer klinischer Diagnose in Fällen, wo intrakranielle Entzündungen auf Nebenhöhleneiterungen resp. Erkrankungen des Ohrs und der Schläfenbeinpyramide mutmasslicher Weise zurückgeführt werden, durch Aufdeckung des ursächlichen eigentlichen Krankheitsherdes modifizierend auf den Operationsplan einwirken. Dass auf diese Weise auch Frakturen der Schädelbasis resp. des Schädeldaches, desgleichen Erkrankungen am Atlas und Epistropheus nachgewiesen werden können, braucht wohl nicht besonders betont zu werden.

Literaturverzeichnis.

1. Birch-Hirschfeld in Graefe-Saemisch Handbuch der gesamten Augenheilk. Teil II. Bd. IX. Kap. 13. S. 83. 1907.
2. Dreyfuss, R., Rhinogene Gehirnaffektionen. Zentralbl. f. Ohrenheilk. Bd. 6. S. 103. Ref.

3. Trautmann, G., Akute Keilbeinhöhleneiterung mit intrakranieller orbitaler Komplikation. Arch. f. Laryng. Bd. 20. S. 381. 1908.
4. Schaeffer, M. in Heymanns Handb., Die Krankheiten der Keilbeinhöhle. Bd. 3.
5. Goldmann, E. und G. Killian, Ueber die Verwendung der X-Strahlen für die Bestimmung der nasalen Nebenhöhlen und ihrer Erkrankungen. Beitr. z. klin. Chirurgie. Bd. 54. H. 1. Tübingen 1907.
6. Haike, W., Röntgenuntersuchungen der Nasennebenhöhlen bei Kindern. Arch. f. Laryn. Bd. XXIII. H. 2.
7. Kuttner, A., Die entzündlichen Nebenhöhlenerkrankungen der Nase im Röntgenbild. Berlin 1908.
8. Albrecht, W., Röntgenographie bei Nebenhöhlenerkrankungen. Arch. f. Laryng. Bd. XX. H. 2.
9. Spiess, G., Röntgenuntersuchungen der oberen Luftwege in Atlas und Grundriss der Röntgendiagnostik, herausg. von F. M. Groedel. München 1909.

Erklärung der Figuren auf Tafel XXIX—XXXI.

Tafel XXIX.

Figur 1. Mazerierter Schädel mit Kanüle in der rechten Keilbeinhöhle. Vertikalaufnahme mit Gehlerfolie. Röhrenhärte 7 Walter, sekundäre Belastung 4 MA, Zeit $^{1}/_{2}$ Sekunde.

1. Cavum nasi und Celiulae ethmoidales.
2. Sinus sphenoidalis.
3. Septum narium u. Septum sphenoidale.
4. Sinus maxillaris.
5. Mandibula.
6. Sinus frontalis.
7. Foramen occipitale magnum (mit Atlas u. Epistropheus in klin. Bildern).
8. Antrum mastoideum.
9. Processus condyloideus mandibulae.
10. Pars basilaris ossis occipitalis.
11. Fissura infraorbitalis.
12. Palatum durum.
13. Orbita.
14. Processus pterygoideus.
15. Ala magna ossis sphenoidalis.

Figur 2. Mazerierter Schädel mit Quecksilberfüllung der rechten Keilbeinhöhle. Röhrenhärte 7 Walter, sekundäre Belastung 4 MA, Zeit $^{1}/_{2}$ Sekunde. Die Deutung des Bildes erfolgt durch Vergleichen mit Figur 1 und obiger Tabelle.

Tafel XXX.

Figur 3. Vertikalaufnahme bei Patient E. mit Gehlerfolie, Richtung Vertex—Regio submentalis. In die rechte Keilbeinhöhle ist eine Kanüle eingeführt, in die linke wurde direkt vor der Aufnahme eine Aufschwemmung von Bismut. carbonic. eingespritzt. Röhrenhärte 7 Walter, sekundäre Belastung 3 MA, Zeit 10 Sekunden. Die Schicht der Gehlerfolie lag bei dieser Aufnahme über der Schicht der Platte, während für gewöhnlich die X-Strahlen erst die Glasseite der Platte, deren Schicht und dann erst die Folie passieren.

1. Sin. sphenoidalis dexter.
2. Sin. sphenoidalis sin.
3. Margo infraorbitalis.
4. Septum sin. sphenoid.
5. Kanüle, die in die rechte Keilbeinhöhle eingeführt ist.
6. Septum narium.
7. Pars basilaris oss. occipitalis.

8. Foram. occipitale magnum.
9. Mandibula.
10. Maxilla.
11. For. lacerum.
12. Proc. mastoideus.
13. Proc. zygomatic. maxillae.
14. Orbita.
15. Sin. maxillaris.

Figur 4. Vertikalaufnahme bei Patient E., gleicher Fall wie Figur 3, vor der Bismuteinspritzung. Röhrenhärte 7 Walter, sekundäre Belastung 5 MA, Zeit 8 Sekunden mit Gehlerfolie. Strahlenrichtung Vertex—submental.

1. For. occip. magnum.
2. Pars basil. ossis occip.
3. Septum sin. sphenoid. et narium.
4. Sin. sphenoidalis.
5. Pars petrosa ossis temporalis.
6. Mandibula.
7. Sin. maxillaris.
8. Orbita.
9. Cellulae mastoideae.

Tafel XXXI.

Figur 5. Vertikalaufnahme bei Patient H. Strahlenrichtung: Regio submentalis—Vertex. Röhrenhärte 7 Walter, sekundäre Belastung 4 MA, Zeit 8 Sekunden. Sonde in linker Keilbeinhöhle.

1. For. occip. magnum.
2. Pars basilaris oss. occip.
3. Sin. sphenoid. dexter.
4. Sin. sphenoid. sinister.
5. Septum nasi.
6. Cavum nasi.
7. Mandibula.
8. Maxilla.
9. Proc. zygomaticus.
10. Sin. maxillaris.
11. Gegend der Stirnhöhlen.
12. Pars petrosa oss. temp.
13. For. jugulare.
14. Os zygomaticum.
15. Proc. mastoideus.

Figur 6. Vertikalaufnahme bei Patient A. Strahlenrichtung: Regio submentalis—Vertex. Röhrenhärte 6 Walter, sekundäre Belastung 8 MA, Zeit 9 Sekunden.

1. Sin. sphenoid. sin.
2. Sin. sphenoid. dexter.
3. Septum sphenoid.
4. Septum nasi.
5. Zahnplatte.
6. Mandibula.
7. Sin. maxillaris.
8. Orbita.
9. Sin. frontalis.
10. For. occip. magnum.

XXXVIII.

Ueber das Vorkommen von Zähnen in der Nasenhöhle.

Von

Dr. **Max Scheier** (Berlin)[1].

(Mit 8 Textfiguren.)

M. H.! Ich erlaube mir, den 40 Jahre alten Koch vorzustellen, der wegen Nasenverstopfung vom Herrn Kollegen Dr. Mannheim in unsere Poliklinik geschickt wurde. Die Untersuchung der rechten Nasenhöhle ergab, dass von der mittleren Muschel ein mächtiger Schleimpolyp herunterhing, während der untere Nasengang durch ein eigentümliches hartes Gebilde verengt wurde, das vom Nasenboden ausging. Zuerst glaubten wir es mit einem hineingebrachten Fremdkörper zu tun zu haben oder mit einem von Schleimhaut entblössten Knochen bzw. einem Sequester. Nach Entfernung des eitrigen Sekrets zeigt sich nun ungefähr $1\frac{1}{2}$ cm vom Naseneingang entfernt ein etwa $\frac{1}{2}$ cm hoher und ebenso breiter weissglänzender Körper, der bei genauerer Untersuchung und Sondenberührung nach der Beschaffenheit der Farbe und Härte wie Elfenbein nur ein Zahn sein konnte, der mit seiner Krone in die Nasenhöhle hineinragt. Die Krone hat die Form eines Schneidezahns und liegt mit der labialen Fläche nach vorn (Fig. 1). Die sonst normale Schleimhaut des Nasenbodens umschliesst nach Art des Zahnfleisches fest den Hals des in die Nasenhöhle hineingewachsenen Zahnes. Zur genaueren Feststellung der Lage des aberrierten Zahnes wird noch eine Röntgenaufnahme in sagittaler und eine zweite in seitlicher Richtung gemacht. Bei der Profilaufnahme sieht man deutlich oberhalb des schwarzen Schattens des Processus alveolaris, $1\frac{1}{2}$ cm von der Spina nasalis ant. entfernt, den Zahn, mit der Krone nach oben, und mit der Wurzel, die einen schwächeren Schatten gibt, nach unten. Die Richtung des Zahns ist von unten vorn nach oben hinten. Auf dem von hinten nach vorn aufgenommenen Skiagramm sieht man in der rechten Nasenhöhle deutlich den Zahn. Die Stellung desselben ist so, dass die Wurzel im knöchernen harten Gaumen nach dem Septum zu sich befindet, während die Krone nach aussen oben gerichtet ist (Fig. 2 und 3).

Da dem Patienten sämtliche Zähne im Oberkiefer fehlen mit Ausnahme des linken Eckzahns, so kann man nicht mit vollkommener Bestimmtheit sagen, ob

---

1) Nach einer Demonstration in der Hufelandischen Gesellschaft am 11. November 1909.

Figur 1.

Figur 2.

dieser mit der Krone in die Nase hineingewachsene Zahn der invertierte äussere oder mediale Incisivus ist oder ein überzähliger Zahn. Aus der Stellung des Zahns auf dem Röntgenbilde könnte man auf den medianen Schneidezahn schliessen. Im Unterkiefer sind der laterale Schneidezahn der linken Seite, die beiden Incisivi der rechten Seite und der rechte Eckzahn noch erhalten, die übrigen fehlen.

Figur 3.

Das Gaumengewölbe ist nicht hoch, mehr flach, die Breite beträgt 45 mm, die Höhe 28 mm. Keine Asymmetrie.

Nach Entfernung des Schleimpolypen hat der Patient keine Beschwerden mehr, er will sich deshalb den Zahn nicht extrahieren lassen.

Im Anschluss hieran möchte ich noch einige anatomische Präparate demonstrieren, die mir von den Herren Geheimräten Prof. Dr. Orth und Waldeyer für den heutigen Abend in liebenswürdiger Weise zur Verfügung gestellt wurden.

1. Dieses Präparat, das aus dem kgl. anatomischen Institut stammt (Präparat Nr. 1893 — 6) (Fig. 4 u. 5) entspricht fast genau unserer klinischen Beobachtung. Man sieht in der linken Nasenhöhle vorn gleich hinter der Apertura pyriformis aus dem Nasenboden einen Zahn mit der Krone hervor-

ragen, 5 mm hoch. Die labiale Fläche liegt nach vorn, während die linguale Fläche des Zahns nach hinten aussen gerichtet ist. Die Gestalt der Krone zeigt, dass es nur ein Schneidezahn sein kann. An dem von diesem Schädel aufgenommenen Röntgenbild sieht man, dass es nicht der Schneidezahn der linken Seite ist. Man sieht deutlich, wie die Wurzel des aberrierten Zahns aus dem rechten Processus alveolaris kommt und schräg in die linke Nasenhöhle hineingewachsen ist. Von dem Gebiss ist auf der linken Seite des Oberkiefers der mediale obere Incisivus erhalten, der Alveolus für den lateralen Schneidezahn ist leer, der Caninus ist wieder vorhanden. Der zweite Prämolaris und zweite Molaris sind erhalten, die

Figur 4.

übrigen fehlen. Auf der rechten Seite sind die Alveolen für die Incisivi nicht vorhanden, dann kommt der leere Alveolus für den Caninus. Der mediale Prämolaris ist vorhanden. Die Zähne des Unterkiefers sind zum grössten Teil gut erhalten und zeigen keine Anomalie. Das Gaumengewölbe ist sehr flach, die Breite beträgt 35 mm, die Höhe 13 mm.

Der mit der Krone in die Nasenhöhle hineingewachsene Zahn ist demnach höchstwahrscheinlich der mediale Incisivus der rechten Seite.

2. Dieses Präparat stammt aus dem pathologischen Museum, Nr. 1319, von Virchow gezeichnet als Heterotopia dentis incisivi infra spin. nasal. inf.

Man sieht an dem Oberkiefer der rechten Seite die beiden Molares gut erhalten, ebenso die beiden Prämolares. Dann kommen zwei Alveolen, die leer sind, von denen die eine für den herausgefallenen Eckzahn, die

andere für den lateralen Schneidezahn ist. Der Alveolus für den medialen Schneidezahn ist nicht vorhanden. Der Alveolarfortsatz ist hier atrophisch. Auf der linken Seite sind die Alveolen für die Schneidezähne leer, ebenso fehlt der Eckzahn in dem dafür erhaltenen Alveolus. Der innere Prämolaris und erste Molaris sind vorhanden. Gleich unterhalb der Spina nasalis ant. sieht man direkt in der Mitte einen Zahn mit der Krone herausragen, $1^{1}/_{2}$ cm über dem unteren Rand des Processus alveolaris. Die bukkale Fläche dieses Zahns schaut nach oben, während die linguale nach unten gerichtet ist.

Figur 5.

Seinem ganzen Aussehen nach kann es nur ein Schneidezahn sein. Da nun der Alveolus für den inneren oberen Schneidezahn garnicht vorhanden ist, so ist dieser aberrierte Zahn jedenfalls der invertierte mediane Incisivus und kein überzähliger Zahn. Auf dem Röntgenbild, das in occipito-frontaler Richtung aufgenommen ist, sieht man, dass die Wurzel direkt nach hinten steht und im Processus palatinus eingelagert ist (Fig. 6 u. 7).

Das rechte Antrum Highmori ist kleiner als das linke, die Stirnhöhlen sind gross, mit vielen Recessus. Die Breite des Gaumengewölbes beträgt 42 mm, die Höhe 10 mm. Der Schädel ist brachyzephal.

3. Hier sieht man, dass der Eckzahn garnicht aus dem Processus alveolaris herausgekommen ist. Er sitzt mit der Krone noch im Knochen des Oberkiefers und ragt mit seiner Wurzel tief in den unteren Nasengang der linken Seite hinein von der Schleimhaut bedeckt. Er sitzt 27 mm entfernt vom Naseneingang, ragt 1 cm hoch über dem knöchernen Nasenboden hervor und steht etwas schräg mit der Krone nach innen und mit der Wurzel nach aussen und hinten, sodass die Spitze die untere Muschel und die laterale Nasenhöhlenwand berührt (Fig. 8).

Das Vorkommen von Zähnen in der Nasenhöhle wurde mehrfach beobachtet und eine Reihe von klinischen Beobachtungen ist auch über

Figur 6.

derartige Fälle publiziert worden. Köllreuter hat bis zum Jahre 1906 etwa 30 Fälle von Nasenzähnen in der Literatur gefunden.

Die Frage, wie die Zähne in die Nasenhöhle gelangen, ist nach Otto Seifert[1]) in verschiedener Weise zu beantworten. Erstens handelt es sich um eine Inversion des Zahnkeims, zweitens um überzählige Zähne, bei welchen es sich um eine Einstülpung des Zahnkeims von der Mundhöhle in die Nasenhöhle handelt, bevor die Gaumenspalte geschlossen ist, oder um solche Zahnkeime, welche schon an falscher Stelle angelegt sind oder später, weil sie in der Mundhöhle keinen Platz mehr finden, nach der

1) Seifert-Heymanns Handbuch. Bd. III.

Nasenhöhle durchgebrochen sind, drittens um eine Verlagerung des Os intermaxillare.

Nach E. Zuckerkandl[1]) ist die Anomalie, dass die unmittelbar unter dem Nasenboden sich entwickelnden Schneidezähne der Norm entgegen mit ihren Kronen voraus in die Nasenhöhle hineinwachsen, nur unter der Voraussetzung möglich, dass der Zahnkeim eine Rotation um 180° erfährt, und der Schmelzkeim statt dem Zahnfleisch zugekehrt zu sein, seinen Scheitel gegen die Nasenhöhle wendet. Es wird nun der Zahn

Figur 7.

verkehrt lagern und die Folge ist, dass die am Nasenboden gelegene Zahnkrone gegen die Nasenhöhle durchbricht. Salter[2]) bezeichnet diese Anomalie als Inversion des Zahnkeimes, und beobachtete sie sowohl bei den mittleren wie seitlichen oberen Schneidezähnen. Der invertierte Zahn fehlt demnach in der Zahnreihe und findet sich dafür in der Nase.

1) Zuckerkandl, Normale und pathologische Anatomie der Nasenhöhle. Wien 1892.

2) Salter, Dental pathology and surgery. London 1874.

Einen schönen anatomischen Fall dieser Art, in welchem es sich um eine Anomalie des zentralen Schneidezahnes handelt, publiziert Zuckerkandl. Der Fall hat grosse Aehnlichkeit mit dem ersten von mir demonstrierten Präparat. Eckzähne, die total verkehrt lagen, mit der Krone am Infraorbitalrand, hat Albini beschrieben und abgebildet. Das Hineinwachsen eines Backenzahnes in die Nasenhöhle hat Zuckerkandl einmal beobachtet. Der Bicuspis fand sich an diesem Präparat nur 2 cm entfernt von der Apertura pyriformis mit der Krone im unteren Nasengang.

Ein sehr interessanter Fall von verirrtem Zahn in der Nasenhöhle ist von unserem Altmeister Goethe beschrieben worden. Derselbe ist unter

Figur 8.

seinen Reiseberichten erwähnt, von einer Reise in die Schweiz aus Stuttgart den 6. September 1797 datiert. Goethe beschreibt das Präparat, das er bei dem Handelsmann Rapp fand, sehr ausführlich und gibt auch eine genaue Krankengeschichte.

„Ein Frauenzimmer, deren Geschwister schon an Knochenkrankheiten gelitten hatten, empfand in früher Jugend einen heftigen Schmerz, wenn die obere Kinnlade unter dem linken Auge berührt wurde. Dieser erstreckte sich nach und nach abwärts bis in die Hälfte des Gaumens. Es entstand daselbst ein Geschwür, in welchem man etwas Hartes spüren konnte. Sie lebte 19 Jahre und starb an der Auszehrung. Der Teil des Schädels, den man, nachdem sie anatomiert, zurückbehalten, zeigt folgende Merkwürdigkeiten. Die linke Hälfte des Ossis intermaxillaris enthält 2 gute Schneidezähne. Der Eckzahn fehlt, und nach der kleinen Alveole sieht man, dass er bald nach der zweiten Zahnung ausgefallen sein müsse. Dann folgt ein Backzahn, dann eine kleine Lücke, jedoch ohne Alveole, sondern mit dem

scharfen Rand, dann ein starker Backzahn, darauf ein noch nicht ganz ausgebildeter sogenannter Weisheitszahn. Betrachtet man nun die Nasenhöhle des Präparats, so findet man die grosse Merkwürdigkeit: es sitzt nämlich ein Zahn unter dem Augenrande mit seiner Wurzel an einer kleinen runden, faltigen Knochenmasse fest. Er erstreckt sich in seiner Lage schief herab nach hinten zu und hat den Gaumenteil der oberen Maxilla gleich hinter den Canalibus incisivis gleichsam durchbohrt, oder vielmehr es ist durch die widernatürliche Berührung der Teil kariös geworden, und eine Oeffnung, die grösser als seine Krone, findet sich ausgefressen. Die Krone steht nur wenig vor der Gaumenfläche vor. Der Zahn ist nicht völlig wie andere Backzähne gebildet, seine Wurzel ist einfach und lang, und seine Krone nicht völlig breit. Es scheint nach allem diesem ein gesunder Zahn mit lebhaftem Wachstum zu sein, dem aber der Weg nach seinem rechten Platz durch ein ungleiches und schnelleres Wachstum der Nachbarzähne versperrt worden, so dass er sich hinterwärts entwickelt und das Unglück angerichtet hat. Wahrscheinlich ist es der fehlende Backzahn, von dessen Alveole keine Spur zu sehen ist. Im Anfange glaubte ich fast, es sei der Eckzahn. Wenn man diesen Fall hätte vermuten können, so bin ich überzeugt, dass diese Person leicht zu operieren und der Zahn herauszuziehen gewesen wäre. Ob man aber bei ihrer übrigen unglücklichen Konstitution, ihr das Leben dadurch gefristet hätte, ist fast zu zweifeln. Schade, dass man nur das interessante Stück ausgeschnitten, und nicht die andre Hälfte der Maxilla, ja den ganzen Schädel verwahrt hat, damit man den Knochenbau noch an den Teilen, welche keine auffallende Unregelmässigkeit zeigen, hätte beobachten können."

Ich habe diesen Fall von Goethe so ausführlich zitiert, weil das Präparat ein Unikum ist, und ich in der ganzen Literatur keinen ähnlichen Fall gefunden habe, in dem ein Zahn direkt durch die ganze Nasenhöhle hindurchgewachsen ist. Es handelt sich hier nicht um eine Inversion des Zahnkeimes, da ja die Krone nach unten gewachsen ist. Eine Andeutung dieses Falles findet sich in dem dritten von mir beschriebenen Präparat, in dem die Wurzel des Zahnes den ganzen unteren Nasengang schon verlegt hat.

Während in dem grössten Teil der zahlreichen Fälle von Nasenzähnen es sich um eine Inversion des Zahnkeims handelt, und der betreffende Zahn in der Zahnreihe fehlt, kommt die zweite von Seifert angegebene Entstehungsart, wie ein Zahn in die Nasenhöhle gelangen kann, viel seltener vor. In diesen Fällen ist das Gebiss ganz vollständig, und der verirrte Zahn ist überzählig. Die häufigste Ursache ist die Persistenz eines Milchzahnes. Der bleibende Zahn kann nicht an seinem Platz erscheinen und bricht nach der Nasenhöhle durch. Hierher gehören die Fälle, die von Daae[1]), Ingels[2]), Schötz[3]), Hecht[4]), Jurasz[5]), Wright[6]) publiziert sind.

---

1) Daae, Arch. f. Laryng. Bd. II. S. 301.
2) Ingels, Internat. Zentralbl. f. Laryng. 1884.
3) Schötz, Verhandlungen d. Berliner laryngolog. Gesellschaft. 1894.
4) Hecht, Arch. f. Laryng. Bd. XVII.
5) Jurasz, Arch. f. Laryng. Bd. XVI.
6) Wright, New York med. record. 1889.

Nach der dritten Art sind die Fälle von Leiser[1]) und Köllreuter[2]) entstanden. In beiden handelt es sich um angeborene Hasenscharte und Gaumenspalte.

Eine andere Entstehungsursache für den in die Nasenhöhle versprengten Zahnkeim gibt Hirschmann[3]) an. Es handelt sich um einen Knaben, der durch den Hufschlag eines Pferdes mehrere Zähne verloren hatte. Einige Jahre später war ihm ein Schneidezahn, dessen Wachstumsrichtung durch die Verletzung offenbar verändert war, in die Nasenhöhle gewachsen.

In dem von B. Fraenkel[4]) publizierten Falle fand sich die Anomalie bei einem 13jährigen Knaben, der an schwerer Lues litt. Nach Entfernung verschiedener Sequester aus dem Naseninnern zeigt sich am Nasenboden der rechten Seite ein kegelförmig aufragendes Knochenstück, das so hart war, dass versucht wurde, dasselbe mit der Säge zu entfernen. Es gelang aber nicht. Nach gründlicher Reinigung sah man deutlich den weissen Zahn, der wahrscheinlich der rechte bleibende Eckzahn ist.

Auch bei dem in der laryngologischen Gesellschaft vorgestellten Falle von Gräffner[5]) handelt es sich um einen Patienten mit hereditärer Lues. Hier fanden sich sogar 2 Zähne auf dem Nasenboden, die inneren Incisivi. In dem Fall Schmid[6]) zeigten sich, wenn auch anamnestisch nichts zu eruieren war, bei der Sektion spezifische Erscheinungen auch in der Nasenhöhle. Wilms[7]) beobachtete einen Nasenzahn bei einem 25 jährigen Patienten, der einen der luetischen Sattelnase ähnlichen Nasenrücken hatte. Doch waren in der Anamnese keine Anhaltspunkte für Lues zu finden.

Immerhin ist die Häufigkeit des Vorkommens von Heterotopien der Zähne bei spezifisch Erkrankten auffallend. In dem von mir vorgestellten Fall liegt keine Lues vor. Auch an den anatomischen Präparaten zeigen sich keine spezifischen Erscheinungen.

Bei der Diskussion, die sich an die Demonstration meiner Fälle anschloss, berichtet von Hansemann[8]) von einer Familie, bei welcher die gleiche Affektion bei fünf Generationen vorhanden war. Drei Generationen kennt er selbst, und es fehlte in allen Fällen der rechte obere zweite Schneidezahn. Die Röntenuntersuchung ergab, dass der fehlende Zahn im Kiefer steckte. Auch demonstrierte von Hansemann noch einen Katzenschädel mit einer derartigen Zahnanomalie.

Bei Tieren kommen solche Verlagerungen von Zähnen durchaus nicht

---

1) Leiser, Münch. med. Wochenschr. 1902. Nr. 47. S. 1985.
2) Köllreuter, Zeitschr. f. Ohrenheilk. 1906. S. 293.
3) Hirschmann, Münch. med. Wochenschr. 1905. 25. Juli.
4) B. Fraenkel, Charité-Annalen. Jahrgang 22. 1895. S. 454.
5) Gräffner, Verhandlungen d. Berl. laryngol. Gesellsch. 1903. 15. Mai.
6) Schmid, Zeitschrift für Heilkunde. 1886. S. 345.
7) Wilms, Münchener med. Wochenschrift. 1905. Nr. 15. S. 726.
8) v. Hansemann, Berliner klin. Wochenschrift. 1909. Nr. 49.

so selten vor. Man nennt in der Veterinärkunde solche Zähne erratische. Genauere Angaben hierüber finden sich bei Bland Suttón[1]).

Was nun die Erscheinungen anbetrifft, die derartige in der Nasenhöhle vorkommende Zähne machen, so haben dieselben in den meisten Fällen gar keine oder nur geringe Beschwerden gemacht. So auch in unserer Beobachtung. Meist sind diese Nasenzähne nebenbei nur zufällig gefunden worden bei Leuten, die wegen anderer Beschwerden zum Arzt kamen. In einigen publizierten Fällen haben diese in das Naseninnere versprengten Zähne jedoch unangenehme Krankheitserscheinungen hervorgerufen. Im Fall Brindel[2]) bestanden schwere Reflexerscheinungen, Hustenanfälle·und Laryngospasmen, die erst nach Extraktion des Zahnes aus der Nasenhöhle verschwanden. Der Patient von Harrell[3]) litt seit 6 Jahren an heftigen Gesichts- und Kopfschmerzen und übelriechendem Ausfluss. Die Beschwerden verschwanden sofort nach Entfernung des überzähligen Eckzahnes aus dem rechten unteren Nasengang. Im Falle Hirschmann[4]) bestanden bei dem Knaben epileptiforme Anfälle, im Fall Schweinburg[5]) waren bei der 46jährigen Patientin heftig quälende Kopfschmerzen, die seit 20 Jahren ununterbrochen anhielten und sich anfallsweise steigerten. In beiden Fällen hörten die Beschwerden sofort auf mit der Extraktion des Nasenzahns.

---

1) Sutton, Transactions of the odontological society of Great Britan. Vol. XVI. London 1884.

2) Brindel, Revue de laryngologie. 1885.

3) Harrel, Zentralblatt für Laryngologie. 1896.

4) Hirschmann, Münchener med. Wochenschrift. 1905. Nr. 30.

5) Schweinburg, Wiener med. Presse. 1902. Nr. 29.

XXXIX.

Ueber Injektionen von metallischem Quecksilber zur Behandlung der Hals- und Nasensyphilis.

Von

Dr. **Ed. Richter** (Plauen i. V.),

Spezialarzt für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke, früher Privatdozent für Physiologie.

Die verschiedensten chemischen Kombinationen hat man dem Quecksilber gegeben, um es in den menschlichen Organismus einführbar zu machen. Wer aber als Praktiker die einzelnen Präparate durchzuproben hatte, sah bald, das sich die Quecksilberpräparate deutlich in 2 Gruppen teilen liessen: die einen, welche schwach wirkten und infolgedessen oft injiziert werden mussten, die anderen, welche gut wirkten, aber sehr häufig zu bösartigen Folgen führten. Ohne die Anzahl von Hg-Präparaten an dieser Stelle besonders namhaft zu machen, seien für die 1. Gruppe das salizyl- und bernsteinsaure Quecksilber erwähnt, für die 2. Gruppe das graue Oel, das Kalomel, das Sublimat. Nicht hier besonders erwähnt sei in dieser Zeit der Ehrlichschen Bestrebungen zur Heilung der Syphilis das modern gewordene Arsen und seine Derivate.

Ich habe seit einem halben Jahr Injektionen von reinem metallischen Quecksilber zur Heilung von sekundärer und tertiärer Halssyphilis bezw. Nasensyphilis vorgenommen, habe durch Tierversuche meine Massnahmen gestützt und die Injektionen auch probeweise auf anderen pathologischen Gebieten angewandt.

Die Injektionen mit reinem metallischen Quecksilber sind durchaus beachtenswert und es ist sicher, dass eine neue bequeme Methode auf diesem Wege der Injektion von Hg. metallicum zur Geltung kommt. Quantitativ führt der Tierversuch zu Resultaten, welche auf den Menschen nicht Anwendung finden können. Ebenso führt die theoretische Ueberlegung zu falschen Deduktionen.

Rechnet man z. B. zu einer Schmierkur im Ganzen (auf 2 Jahre) 60 Tage und jeden Tag zu 4 g Unguentum ciner., so erhält man $4 \times 60 = 240$ g : 33 pCt. = 72 g Quecksilber. Dividiert man das durch das spezifische Gewicht 13,5, so erhält man die Anzahl der Spritzen

metallischen Hg, etwa 4 $^1/_2$ ccm Spritzen. Injiziert man blos 0,25 ccm reines Hg, so wären etwa 20 Spritzen nötig. In der Praxis aber erweist sich diese theoretische Berechnung als viel zu hoch gegriffen, denn das resorbierte Hg der Schmierkur geht lange nicht in obigen Quantitäten in den Körper.

Es sei gleich erwähnt, dass praktisch sich sehr geringe Quantitäten von metallischem Hg als wirksam gegen die Syphilis herausstellen, nämlich aus meinen bisherigen Resultaten geht hervor, dass je dreimal 0,1 ccm Hg-Spritzen bereits äusserst wirksam sein können und dass es mir jetzt fehlerhaft erscheint, Spritzen von 0,3, 0,4, 0,5 ccm Hg (in Gewichtsteilen mit 13,5 zu multiplizieren) anzuwenden. Die theoretische Deduktion obiger Sätze war, wie sich herausgestellt hat, eine falsche Voraussetzung. Ich erwähne, dass ein Quantum von 4 Spritzen (à 0,3, 0,5, 0,4, 0,5 = 1,7 ccm = etwa 23 g) zwar die sekundäre Halssyphilis ohne weiteres heilte, aber zu einer schweren Stomatitis führte. Doch ist mir dieser Fall sehr lehrreich und sehr von Bedeutung, weil er mir zeigte, dass nach der 4. Spritze die multiplen Plaques der Tonsillen und des Gaumenbogens verschwanden, dass aber 14 Tage danach eine Gingivitis und 4 Wochen danach eine starke Stomatitis einsetzte. Immerhin ist damit nachgewiesen, dass das metallische Quecksilber durch Injektionen in die Glutäen resorbiert wird und der Schluss, ging aus diesem Fall hervor, dass kleinere Quantitäten zur Heilung der luetischen Halsaffektionen genügen.

Kleinere Quantitäten haben auch den Vorzug, dass sie 1. schmerzlos an dem Patienten vorübergehen und 2. auch spurlos in dem glutäalen Fett- oder Muskelgewebe verschwinden. Jedenfalls hinterlassen kleinere Mengen im Fettgewebe keine Verdickung. Ich habe nun äusserst vorsichtig mit Injektionen unter die Rückenhaut angefangen (nicht wirksam genug), dann habe ich direkte senkrechte Glutäalinjektionen vorgenommen, habe mich vor Embolieen gefürchtet, kann aber — und Tierversuche bestätigen es — die Ungefährlichkeit der Methode, soweit meine bisherige Kenntniss reicht, hervorheben. Die Injektion mit kleineren Quantitäten führen nicht zu Embolieen und auch nicht zu Abscessen, ebenso nicht mit grösseren, wie später zu beschreibende Tierversuche zeigen.

Ich habe die Injektionen sowohl rein metallisch vorgenommen, als auch zusammen mit Lösung von Chininum muriaticum, ferner mit Lösung von

N. bibor. 5,0
N. carb. 15,0
N. salicyl. 10,0
N. chlor. 30,0
N. bicarb. 50,0
Solv. c. Aqu. dest.,

als auch mit Lösung von

N. hydroxyd 1,0
N. salicyl. 1,0
auf 100,0 Aqu. dest.

Ich ging dabei von dem Gedanken aus, dass sich das chemische Gift der Lues säureartig verhält, da es sich mit dem schwer zu bindenden Hg vereinigt. Kurz erwähnen will ich noch, dass ich einige Male vor der Injektion das Quecksilber dem konstanten Strom aussetzte, um es vielleicht chemisch wirksamer zu machen.

Nunmehr gebe ich eine Darstellung jener Fälle, an denen meine Erfahrung sich herangebildet hat. Jene Fälle, welche die Vorstufe derer waren, die auf anderem pathologischen Gebiet liegen, erwähne ich vorläufig nicht.

Krankengeschichten.

I. Herr St., 30 Jahre alt, schwächlich. Vor Weihnachten 1909 Ulcus durum; im Budweisser Spital nur Pulver darauf. Drüsen der Leistenbeuge dort geschnitten ohne viel Eiter. Ende April 1910 kam Pat. zu mir; multiple Plaques der Tonsillen und Gaumenbögen. Am 11. Mai 0,3 g Hg intraglutäal. Stich blutete etwas. Heute Mittwoch; von Freitag an Jodkalimedikamente nebenbei.

Am 4. Mai alles fort im Halse, im Glutäus nichts zu spüren. Nebenbei Jodkali. Am 21. Mai keine Gingivitis, 0,5 Hg. Von der ersten Spritze keine Verdickung. Am 28. Mai zwei kleine Plaques im Hals, Injektion von 0,4 Hg. Am 4. Juni $^1/_2$ Spritze Hg zusammen mit obiger gemischter Salzlösung (davon auch $^1/_2$ Spritze). Am 11. Juni alles frei. Am 25. Juni ebenso, nur etwas Gingivitis. Am 2. Juli ebenso. Am 7. Juli starke Zahn- und Zungenstomatitis.

II. Herr H., 28 Jahre alt, kräftiger Mensch. Weissliche Plaques als dichte reihenweise Rasen an den Tonsillen und Uvula. Hat sich einen Primäraffekt vor etwa einem Jahre bei der Marine geholt. Am 4. Mai 0,5 Hg mit kombinierter Salzlösung. 21. Juni: er sagt, dass die Spritze nicht weh tat und nicht dick wurde (guter Panniculus adiposus). Auf die äusserst hartnäckigen Ulcera-Kondylome am After und Pusteln am Penis wirkte diese Spritze sofort heilend. Heut ebenso, Injektion von 0,5 elektrisiertem Quecksilber zusammen mit Salzlösung. Patient sieht blühend aus. Am 28. Mai Injektion von 0,5 elektrisiertem Quecksilber. Im Hals alles fort. Spritzen tun nicht weh. 4. Juni. Alles fort. 7. Juli. Patient reist nach der Schweiz ab, trotzdem noch einmal $^1/_2$ Spritze.

III. Frau M., 24 Jahre alt, mit dem zweiten Kind im 10. Monat gravid, tritt etwa 10 Tage vor der Niederkunft in die Behandlung mit speckigem, doppelseitigem Mandelgeschwür, weit über die Mandelränder tretend. Geschwüre zeigen sich ausserdem an den kleinen Schamlippen seit nach Ostern 1910. Der Mann war vor Ostern krank. Vor Pfingsten begannen in ihrem Halse die syphilitischen Veränderungen. Am 28. Mai 0,5 Hg und kombinierte Salzlösung intraglutäal. Am 30. Mai 0,3 mit gleicher Kombination. Die Ulcera labii minoris innerhalb 2 Tagen kleiner, ebenso die der Tonsillen. Am 1. Juni 0,4 Hg Halsgeschwüre bedeutend besser; daneben Jodkalium. Am 2. Juni alles fort. Am 9. Juni nur an der Urethra ein kleines Geschwür. Am 10. Juni Geburt eines ausgetragenen Kindes. Am 28. Juni Hals und Geschlechtsteile frei. Am 5. Juli eigentümliche Glutäalerweichungen, nicht spezifisch eiterig. Durch Inzision und Verband behandelt. Geschlechtsteile junge Narben an Stelle der Geschwüre. Hals frei.

IV. Frau K., 39 Jahre alt, talergrosser tertiärer ulceröser Rachendefekt, bekam 5 Spritzen von 0,3. Die talergrosse Stelle heilte innerhalb 4 Wochen.

V. Frau M., 35 Jahre, vorher ein gesundes Kind. Vor 4 Jahren das erstemal zum Arzt wegen Ausschlag und schrecklichem Kopfschmerz, hatte schon früher oft Halsattacken bzw. Mandelaffektion. Hat vor 4 Jahren zweimal etwa 20 mal geschmiert, auch Pillen eingenommen. Als Kind von 11 Jahren hatte sie doppelseitige Ohreiterungen und danach Trommelfelldefekte. Am 23. Juni kommt sie in die Behandlung mit kirschkerngrossem Rachengeschwür unterhalb des rechten Gaumenbogens in der Nähe der Mandeln. Am 23. Juni 2 Teilstriche Hg injiziert. Am 30. Juni 2 Teilstriche Hg und $^1/_4$ Spritze Chinin mur. 1,5 : 51,0. Am 1. Juli Geschwür fort.

VI. Frl. M. B., 23 Jahre, 1. Primäraffekt vor 2 Jahren links an den Labien. Jetzt links totaler geschwüriger Zerfall der linken Mandel, käsig gelblich, jauchend, zerklüftet, über den Gaumenbogen greifend. Am 7. Juli Injektion cum Chinin à 0,2. Am 9. Juli dito 0,15. Am 14. Juli Injektion mit Salzen 0,05. Geschwüre der Mandeln vollständig geheilt, keine Verdickungen in den Glutäen.

VII. Frau M., 46 Jahre, vor 10 Jahren jedenfalls Primäraffekt. Jetzt Nasengeschwür rechts oben innen am halben Nasenrücken etwa 3 cm lang sitzend. Die ganze Nase ist verdickt. Pat. fühlt sich äusserst müde und matt. Am 6. Juli Injektion 0,2 Hg + $^1/_2$ Spritze obiger Chininlösung. Am 9. Juli Nase nicht mehr rot und dick, Pat. fühlt sich wohler und nicht mehr müde. Ulcus septi ist trocken geworden und krustig belegt. Am 12. Juli Injektion mit vorerwähnter Salzlösung, dabei 0,1 Hg. Nasengeschwür auf dem Wege der Heilung.

Aus obigen Resultaten kann ich zunächst folgern, dass metallische Hg-Injektionen äusserst wirksam sind, dass sie meiner Erfahrung gemäss aber höchstens im Zwischenraum von 5 Tagen zu machen sind, zunächst nur in der Anzahl von 3—4 Spritzen höchstens à 0,2. Die wässerigen Lösungen von Salzen und Chinin. muriat sollten mir I. dazu dienen, dass nicht Luft mit in die Spritze dringt, denn aërogene Bakterien sind zu vermeiden; II. beabsichtige ich aber damit, das Hg dem Körper leichter zugänglich zu machen, sei es zur Bildung von Hg-Bichlorat (zur Tötung des syphilitischen Virus) oder zur Unterstützung der Säurebindung, da in irgend einer Säureform oder Protoplasma-Säureform sich das syphilitische Virus zu zeigen scheint, denn sonst würde es die Bindung mit Hg nicht suchen. Nicht unerwähnt möchte ich bei der Methode zwei Hinweise lassen, die ich in Frageform der kleinen nicht abgeschlossenen Arbeit beifüge, nämlich I.: Ist es möglich, durch Impfung einer kleinen Quantität Hg (einer kleinen Quecksilberperle) in den Glutäus oder in den Penis der männlichen die Pubertät verlassenden Individuen die Gefahren der Syphilis zu vermeiden, und II. ist etwa eine Radiumbestrahlung injizierter Hg-Mengen besonders wirksam in irgend einer Richtung gegen Infektionskrankheiten, welche durch Hg-Derivate vernichtet werden könnten?

Es sind dies zwei Versuche, die mir auszuführen nicht möglich waren.

Die Versuche, welche ich gegenüber der Tuberkulose und dem Carcinom anstellte, zu besprechen, ist hier nicht am Platze. Ich will noch

erwähnen, dass mir sämtliche Injektionen metallischen Quecksilbers, wenn sie mit geringeren (selbst grossen) Quantitäten ausgeführt werden, ganz ungefährlich scheinen. Vorläufig habe ich die Aufgabe, so sehr wie möglich die reine Quecksilberwirkung ohne Jodkalibeigabe zu studieren, etwaige Qualitäts- oder Quantitätsgrenzen festzustellen und von den messbaren Qualitäts- und Quantitätsmengen antiluetischer reiner Quecksilberinjektionen Kenntnis zu gewinnen.

Die Injektion hat ja den Vorteil, dass der Körper auf die injizierten Mengen reagieren muss, während bei der Inunktionskur die individuell verschiedene Resorbierfähigkeit der Haut die Hg-Aufnahme beeinflusst.

XL.

Das Ansaugen der Nasenflügel und seine operative Beseitigung.[1])

Von

Dr. **M. Halle** (Charlottenburg).

(Hierzu Tafel XXXII.)

M. H.! Das Ansaugen der Nasenflügel kommt bekanntlich normalerweise dadurch zustande, dass bei heftiger, forcierter Inspiration in der Nasenhöhle ein ziemlich stark luftverdünnter Raum entsteht, der durch die nachströmende Aussenluft nicht so schnell ausgeglichen werden kann. Dadurch überwiegt der Druck der Aussenluft und die Nasenflügel werden an das Septum angepresst. Dieser Kraft wirken drei Faktoren entgegen: 1. Die normale Gewebsspannung der Nasenflügel, 2. die Cartilago alaris, welche in leichter nach innen konkaver Wölbung im Nasenflügel liegt und eine ziemlich grosse Festigkeit und Elastizität besitzt, und 3. der Musculus levator alae narium. Bei der normalen schwachen Inspiration sind diese Kräfte genügend gross, um die Nasenöffnung frei zu halten und eine ungestörte Atmung zu gewährleisten. Anders aber wenn pathologische Verhältnisse vorliegen, wie sie weiterhin besprochen werden sollen. Dann werden auch schon bei schwacher Inspiration die Nasenflügel angepresst, und die entstehende Ansaugung kann, wie schon Schmidthuisen betont, zu so erheblichen Atmungsstörungen führen, dass die Patienten mit der Hand die Nasenflügel abziehen müssen.

Aber auch wenn die Ansaugung keine totale ist, können recht wesentliche Störungen dadurch hervorgerufen werden. Es sei nur daran erinnert, dass ein Anliegen der Nasenflügel den Ausgleich der Atmungsluft nicht leicht und schnell von statten gehen lässt, so dass die Mundatmung zu Hilfe genommen werden muss. In der Nase entsteht dann ein dauernder, wenn auch schwacher negativer Druck, wodurch eine chronische Hyperämie der Schleimhäute und eine sekundäre Hypertrophie der Mukosa eintritt, eine Anschauung, die schon Moritz Schmidt vertreten hat.

1) Vortrag, gehalten in der Berliner laryngol. Gesellsch. am 22. April 1910.

Die subjektiven Beschwerden der Patienten sind dabei verschieden grosse auch unter annähernd gleichen pathologischen Bedingungen. Während manche Patienten deswegen sehr lebhafte Beschwerde führen, kommen anderen diese Behinderungen wenig oder gar nicht zum Bewusstsein. Das kann uns kaum befremden, da wir ja wissen, dass viele Menschen die erheblichste Verengerung der Nase und Erschwerung der Nasenatmung nicht als solche empfinden, weil sie von Kindheit an daran gewöhnt sind und normale Verhältnisse nicht kennen gelernt haben. Erst sekundäre Affektionen im Rachen, Kehlkopf, Bronchien, Ohr u. a. führen diese Patienten zum Arzt.

Ueber die bei der Ansaugung der Nasenflügel in Frage kommenden pathologischen Zustände finden sich in den Lehrbüchern meist nur kurze Angaben. Stoerk, Mackenzie, Schech u. a. lassen dieses Thema fast unberücksichtigt. Moritz Schmidt meint, „das Ansaugen der Nasenflügel findet man besonders bei solchen Menschen, die längere Zeit nur unvollkommen oder gar nicht durch die Nase geatmet haben. Die Levatores alarum nasi atrophieren dadurch und kommen auch später nicht mehr zu der richtigen Tätigkeit, wenn das Hindernis in der Nase verschwunden ist. Ausserdem bemerkt man es gar nicht selten bei Schwerkranken und Sterbenden, bei denen es zur Vermehrung des Leidens wesentlich beiträgt.“ Gaule bespricht in Heymanns Handbuch diese Verhältnisse mit wenigen Worten in ähnlichem Sinne, ebenso beschäftigt sich Onodi-Rosenberg wohl eingehender mit der Therapie des Ansaugens, nicht aber mit den Ursachen desselben.

Seit einer Reihe von Jahren habe ich, angeregt durch einige besonders schwere Fälle, diesen Verhältnissen vermehrte Aufmerksamkeit gewidmet, weil sie mir oft genug von nicht zu unterschätzender Bedeutung schienen. Sorgfältige Beobachtungen lehrten, dass für das Entstehen der Ansaugung alle Teile eine Rolle spielen können, welche den Naseneingang bilden, also die Nasenflügel, das Septum, und zwar das Septum cartilagineum sowohl als besonders das Septum membranaceum. In einigen Fällen ist der Nasenboden und die Spina nasalis anterior inferior von erheblicher Bedeutung, in anderen Fällen kommt eine anomale Stellung der Cartilago triangularis als ätiologischer Faktor in Frage.

Im Nasenflügel selbst kommen im wesentlichen in Betracht die Atrophie des Levator alae narium, die Schlaffheit des subkutanen Gewebes und der Cartilago alaris oder zu starke Krümmung derselben in der Richtung von oben nach unten. Während die ersten beiden Faktoren von verschiedenen Seiten gewürdigt worden sind, habe ich bei keinem Autor einen Hinweis auf die zu starke Krümmung der Cartilago gefunden. Und doch ist diese nicht selten die Ursache bemerkenswerter Störungen. Schon von aussen oft durch ein tiefes Einsinken des Sulcus alaris gekennzeichnet, springt der obere Teil der Cartilago scharfrandig gegen das Nasenlumen vor und bewirkt häufig ein Aneinanderliegen der Mucosa alae und des Septum. Man kann dann an diesen Stellen deutlich ein wasserklares bis schleimig-

eitriges Sekret nachweisen, welches zu Niesreiz, „Laufen“ der Nase, Verschleimung usw. Anlass geben kann. Notwendig ist allerdings, dass man in solchen Fällen ohne Spekulum untersucht, oder doch den Naseneingang möglichst wenig spreizt, weil sonst natürlich die bestehenden Verhältnisse völlig verändert erscheinen. Liegt nun die Cartilago alaris im oberen Abschnitt dem Septum an, so genügt oft eine schwache Inspiration, um eine Ansaugung eintreten zu lassen. Aehnliche Zustände können dadurch bedingt werden, dass, zumal bei schmalen Nasen, die Cartilago triangularis stärker als normal gekrümmt ist, scharfrandig nach unten vorspringt und sich an die Mucosa septi cartilaginei anlegt. Auch in diesen Fällen findet man zwischen den sich berührenden Schleimhäuten Sekret, das serös bis schleimigeitrig sein kann.

Dass Deviationen und Subluxationen des knorpeligen Septums häufig die Ursache der Ansaugung sind, ist wohl allgemein bekannt, weniger jedoch sind die Veränderungen des Septum membranaceum beachtet. Normalerweise bildet dieses eine derbe Hautfalte, welche von der Spitze der Nase sich gradlinig und schmal nach dem Nasenboden hin erstreckt.[1]) Etwa im hinteren unteren Teil Viertel bis Drittel verbreitert es sich oft zu einer annähernd kegelförmigen Figur mit der Basis nach hinten und unten.[1]) Nun kommen aber hier sehr beträchtliche Abweichungen vor. Die kegelförmige Verdickung beginnt zuweilen schon kurz hinter der Nasenspitze und nimmt so grosse Dimensionen an, dass der Naseneingang beiderseits sehr erheblich verengt wird.[1]) Als Ursache dieser Verdickung kommen verschiedene Unregelmässigkeiten in Betracht. In seltenen Fällen handelt es sich um eine starke Hyperplasie des subkutanen bzw. submukösen Gewebes. Häufiger springt die Spina nasalis anterior inferior stärker nach vorn und oben vor und ist im vorderen Teil mehr oder minder verbreitert. In anderen Fällen liegt die Ursache in einer ungewöhnlichen Stellung des kurzen Hakens der Cartilago alaris, welche normalerweise in das Septum membranaceum umbiegt und in sagittaler Ebene verläuft. Tritt der Haken aus dieser Ebene heraus und springt scharfrandig oder spitz nach lateral vor[1]), so bildet er zusammen mit dem dann meist vermehrten subkutanen Gewebe eine recht beträchtliche Verdickung des Septum membranaceum und bedingt eine so erhebliche Verengerung des Naseneinganges, dass der Nasenflügel von dieser Verdickung oft nur 1—2 mm entfernt ist.

Selten sind es am Boden des Naseneinganges auftretende Exostosen, welche als Ursache des Ansaugens in Frage kommen.

Die Behandlung dieser Affektion bestand bisher im allgemeinen im Tragen einer Prothese. Als solche sind besonders in Aufnahme gekommen der Nasendilatator nach Feldbausch und der Nasenflügelheber nach Schmidthuisen. Guye liess kleine Ringe von Irrigatorschlauch tragen, Jankau empfiehlt eine Art Olive aus Hartgummi mit Oeffnungen hinten

1) Vergl. Tafel XXXII.

und unten, und Kafemann gibt einen Obturator an, eine ovale, konische Metallröhre, die mit einer Vorrichtung zur Luftregulierung versehen ist.

M. H.! Alle diese Apparate beseitigen die Störung nicht, sondern leisten nur mehr oder minder wirksam orthopädische Hilfe, wobei aber die Nasenflügel nicht, wie normalerweise, in leichtem Spiel vibrieren und die Luftzufuhr am Naseneingang regulieren, sondern eine starre Bedeckung des Obturators bilden. Einzig der Feldbauchsche Dilatator lässt die Nasenflügel ziemlich frei, ist aber von aussen zu sehen und wird nur in schweren Fällen vom Patienten dauernd getragen. Heermann versuchte, den Mangel an geeigneten Apparaten dadurch zu beheben, dass er mit Vaselin getränkte Wattekügelchen in der Fossa navicularis des Naseneinganges tragen liess. Aber alle diese Mittel leisten nur Unvollkommenes und dürften nur da am Platze sein, wo Patienten alle Belästigungen ertragen, wenn sie nur auch die geringfügigsten Eingriffe vermeiden können. Sonst aber ist man meines Erachtens verpflichtet, den Patienten dauernd von seinen Leiden zu befreien, und ich glaube, dass dies in allen Fällen unschwer möglich ist.

Man wird bei der Inspektion des Naseneinganges sorgfältig darauf zu achten haben, welche Teile desselben das Ansaugen bedingen. Eine Schwäche des Levator alae kann erst behoben werden, wenn der Naseneingang frei ist und der Levator wieder durch Funktion geübt wird, ist daher erst sekundär zu beachten. Wenn die Cartilago alaris zu stark gekrümmt ist, so dass sie sich oben dem Septum anlegt, so habe ich von innen her, etwas nach vorn und unten von dem anliegenden Rande die Mukosa vorsichtig bis auf den Knorpel durchschnitten, Mukosa und Periost vom Knorpel abpräpariert und einen schmalen Streifen vom oberen Rand der Cartilago fortgenommen, so viel, dass sich der Knorpel in genügendem Abstand vom Septum befand. Die Mukosa wurde mit einer Nadel zusammengehalten oder auch nur antamponiert. Handelt es sich um ein ungewöhnlich grosses Stück Knorpel, so dürfte es sich empfehlen, einen ganz schmalen Schleimhautstreifen mit fortzunehmen, damit er später nicht als wulstiger Vorsprung stört. In gleicher Weise habe ich den unteren Rand der Cartilago alaris entfernt, wenn er dem Septum anlag. Zu beachten ist hierbei, dass man bei diesen kleinen Eingriffen nicht auf den freien Rand des Knorpels einschneidet, weil derselbe hier immer fest in die Mukosa eingebettet ist, sondern ein wenig von diesem entfernt. Dann lässt er sich von unten bzw. von hinten her fast ebenso leicht lösen, wie der Knorpel der Cartilago quadrangularis bei Subluxatio septi in der von mir empfohlenen Operationsmethode.

Ist die Cartilago sehr zart und nachgiebig, so vermag sie dem Luftdruck keinen Widerstand zu leisten. Um die Festigkeit der Ala narium zu erhöhen, rät Menzel zur Injektion von Paraffin in den Nasenflügel. Dies Verfahren scheint mir nicht sehr nachahmenswert. Denn die hier in Frage kommenden Teile sind so dünn und zart, dass schon geringe Quanten Paraffins mehr als unbedingt notwendig an dieser Stelle die Ursache erheb-

licher kosmetischer Störungen sein würden. Und selbst eine sehr geübte Hand müsste hier mit der Tücke der manchmal recht subtil zu handhabenden Paraffinspritze rechnen. Eckstein empfiehlt zur Beseitigung von eingesunkenen Narben am Nasenflügel aus kosmetischen Gründen ein eigenartiges Verfahren. Er macht eine kleine Incision im unteren Teil des Sulcus alaris. Von hier aus führt er einen feinen Silberdraht nahe dem freien Rande des Nasenflügels und unterhalb der Einziehung bis in die Nähe der Nasenspitze, wo er heraussticht. Er geht in die Ausstichöffnung zurück, führt den Draht nahe dem oberen Rand der Cartilago und ev. unterhalb der Einziehung nach lateral und oben und von hier durch die Ausstichöffnung zurück in die erste Einstichöffnung, wo der Draht mit wenigen Drehungen festgezogen, abgeschnitten und in die Tiefe des Stiches versenkt wird. Der erste Schnitt wird mit einer Nadel geschlossen. Somit ist ein silbernes Dreieck eingenäht, welches, wie ich mich überzeugen konnte, seinen Zweck gut erfüllt. Narben sind aussen kaum zu sehen. Für unsere Zwecke aber erschien es mir praktischer, von innen her nahe dem Rande des Nasenflügels einen Einschnitt zu machen, lateral von der Cartilago alaris mit einem feinen Messer eine Tasche zu bilden, in die man eine Feder aus feinem Silberdraht[1]) einlegt. Diese Feder ist entsprechend der Form der Nasenflügel etwa eiförmig, leicht nach aussen gewölbt und wird am besten für jeden Fall besonders zurechtgemacht. Die Schnittöffnung wird vernäht. Ich konnte hierdurch in zwei Fällen einen einwandsfreien Erfolg erzielen.

Wird das Ansaugen der Nasenflügel durch Deviationen und Subluxationen bedingt, so werden diese nach den jetzt allgemein üblichen Methoden beseitigt. Aber auch Exostosen des Nasenbodens und Verdickungen der Spina nasalis anterior inferior lassen sich vom Naseneingang her beseitigen. Ein Schnitt am Uebergang von Haut und Schleimhaut, entlang dem unteren Knochenrand, legt diesen frei. Schleimhaut und Periost lassen sich unschwer zurückschieben und die störenden Vorsprünge mit Meissel und Knochenzange leicht entfernen.

Etwas diffiziler ist die Technik, wenn die beschriebene kegelförmige Verdickung des Septum membranaceum den Naseneingang verengt. Hierfür benutzte ich folgendes Verfahren: Schnitt auf der Grenze zwischen Haut und Schleimhaut parallel dem freien Rande des Septum membranaceum (bei gleichzeitigen Septumoperationen wird der von mir empfohlene bogenförmige Schnitt, der weit nach vorne gezogen wird, dazu benutzt). Der untere Teil des Septum membranaceum wird nach aussen gedreht, die verdickten Teile (subkutanes bzw. submuköses Gewebe und eventuell Knorpel des Hakens) vorsichtig excidiert und der Schnitt genäht. Springt auch auf der anderen Seite der Knorpel scharf in den Naseneingang hinein, so wird derselbe Eingriff mehr oder minder ausgiebig auf dieser Seite wiederholt. Dann wird eine Nadel durch den hinteren unteren Abschnitt des

1) Nach Art einer Uhrfeder gefertigt.

Septum membranaceum geführt, über ein Stückchen Vioformgaze hinweg nach der Spitze zu zurückgeführt und der Faden auch auf dieser Seite über einem Stückchen Vioformgaze festgeknotet, um ein Durchschneiden der Fäden zu vermeiden und um die Wundflächen des verschmälerten Septum membranaceum fest aneinander zu pressen. Nach 2—4 Tagen Entfernung der Fäden. Das Resultat ist kosmetisch und hinsichtlich des beabsichtigten Erfolges immer ein vorzügliches gewesen.

M. H.! Ich habe in den sechs Jahren, in denen ich meine Aufmerksamkeit auf diese Verhältnisse richtete, nicht allzu oft Veranlassung gehabt, diese kleinen Eingriffe ausführen zu müssen. Dennoch haben sie mir in einer Reihe von schweren Fällen überraschend gute Dienste geleistet. Nie habe ich wieder nötig gehabt, das Tragen von Dilatatoren anzuempfehlen, in einigen Fällen wurde der bisher mit Widerwillen getragene Dilatator überflüssig. Auch Jucken in der Nase und Niessreiz wurde oft beseitigt. Ich glaube, dass die Form des Naseneinganges durchaus etwas erhöhter Aufmerksamkeit von unserer Seite bedarf und möchte Ihnen für geeignete Fälle die beschriebenen kleinen, harmlosen und doch oft recht nützlichen Eingriffe warm zur Nachprüfung empfehlen.

Erklärung der Figuren auf Tafel XXXII.

Die Zeichnungen sind aus einer grossen Anzahl von Photographien[1]) und Gipsabgüssen herausgenommen und, z. T. nach dem Leben, von Frl. Paula Günther gezeichnet. Trotzdem ist manches wichtige Detail nicht mit wünschenswerter Klarheit herausgekommen, und diese Anomalitäten erklärt ein Blick in die Nase viel besser als die sorgsamste Zeichnung. Dennoch werden die Abbildungen eine schwache Vorstellung von den Verhältnissen am Naseneingang geben, auf die ich in meiner Arbeit hinweisen wollte.

Figur 1. Normaler Naseneingang.
Figur 2. Septum membranaceum an der Basis etwas verbreitert.
Figur 3. Dasselbe und rechtes Nasenloch, durch Verbreiterung der Basis nach rechts (einseitige Auftreibung der Spina nasal. ant. inf.) etwas verengert.
Figur 4. Erhebliche Verengerung des Naseneingangs durch starke beiderseitige Verbreiterung des Septum membranaceum. (Vortreten der Cartil. alar.)[2])
Figur 5. Schiefstand des Septum membr. Rechts Verengerung des Nasenloches, links Subluxatio septi.
Figur 6. Sehr starke Verbreiterung des Septum membran. Einsinken der Nasenflügel, rechts völlige Ansaugung.
Figur 7. Mässige Verbreiterung des Septum membran. Einsinken der Nasenflügel, beiderseits Ansaugung.
Figur 8. Dasselbe. Verbreiterung des Septum membr. unregelmässig, besonders nach links.

---

1) Ich verdanke diese z. T. der freundlichen Mitarbeit des Herrn Kollegen Arkin.

2) Alle Fälle von 4—14 durch Operation völlig normal geworden.

Figur 9. Schluss des linken Naseneingangs durch Subluxatio septi und leichtes Einsinken der Nasenflügel.

Figur 10. Rechts Vorspringen der Cart. alar. septi membr., Einsinken des Nasenflügels, links Subluxatio septi.

Figur 11. Beiderseits Vorspringen der Cartilago alaris, Verbreiterung des Septum, Einsinken der Nasenflügel.

Figur 12. Enormes Vorspringen der Cartilago alaris im Septum membr. Völliges Anliegen der Nasenflügel, besonders links.

Figur 13. Annähernd dasselbe Bild.

Figur 14. Enorme Verbreiterung des Septum membran. Totale Anlagerung des Septums (infolge Luxatio cartilag. quadrang.) an die laterale Nasenwand. Rechts Atmung unmöglich. (Fall bei einer hiesigen Clementinerin.)

XLI.

Ein Fremdkörper sechs Jahre lang im Kehlkopfe eingewachsen, Fehldiagnose und endliche Heilung.

Von

Prof. Dr. **Gustav Spiess** (Frankfurt a. M.).

Diagnose und Therapie von Fremdkörpern in den oberen Luftwegen haben in den letzten Jahren, — einmal durch Anwendung der Röntgendurchleuchtung, dann durch die Erweiterung unserer direkten Untersuchungsmethoden, der Laryngoskopie zur Tracheoskopie und Bronchoskopie, — ganz wesentliche Fortschritte gemacht.

Der Fall, über welchen ich kurz berichten werde, verdankt diesen beiden neuen Methoden seinen endlichen Erfolg.

Es ist in letzter Zeit zwar so viel über Fremdkörper berichtet worden, dass es fast überflüssig erscheinen könnte, noch weitere kasuistische Beiträge anzufügen.

Nachstehender Fall weicht aber in verschiedener Beziehung vom Alltäglichen ab, weshalb ich einiges Interesse für ihn beanspruchen zu dürfen glaube.

Vor 2 Jahren wurde mir ein siebenjähriges Mädchen zur Untersuchung gebracht, mit der Anamnese, dass die Kleine seit ihrem ersten Lebensjahre, also seit 6 Jahren, eine Kanüle trage. Die Kanüle sei seinerzeit wegen eines Erstickungsanfalles eingelegt worden; als Ursache desselben gab mir der damals behandelnde Arzt Larynxdiphtherie an. Die Herausnahme der Kanüle gelinge nicht, da die Kleine nicht genügend Luft bekomme.

Die laryngoskopische Untersuchung zeigte einen maulbeerartig höckerigen Tumor, der das ganze Kehlkopfinnere ausfüllte, nur im hinteren Teil einen ganz kleinen schmalen Spalt freilassend, der bei verschlossener Kanüle nicht annähernd zu ausreichender Atmung genügte.

Ob es sich um Papillome oder einen andersartigen Tumor handelte, konnte ich nicht entscheiden, überliess es vielmehr der späteren mikroskopischen Untersuchung exstirpierter Stücke.

Für die Freilegung des Kehlkopfes glaubte ich den endolaryngealen Weg bevorzugen zu sollen; da jedoch die kleine sensible Patientin sich unter Kokainanästhesie nicht operiren liess, nahm ich den Eingriff in Chloroformnarkose vor.

Mit dem Kirsteinschen Orthoskop liess sich der Tumor gut einstellen und stückweise entfernen. Die Konsistenz war jedoch so hart, dass ich nur mit scharfen Doppelkuretten vordringen konnte. Nach etwas mühsamem, oft durch stärkere Blutung unterbrochenem Arbeiten konnte ich die Glottis fast ganz freilegen.

Die mikroskopische Diagnose lautete: „Derbes, z. T. chronisch infiltriertes Narbengewebe“.

Leider scheiterte die beabsichtigte Nachbehandlung mit Intubation an der Empfindlichkeit der kleinen Patientin, so dass ich, zumal ein fieberhafter Bronchialkatarrh hinzukam, eine Luftkur in Baden-Baden empfahl.

Von dort berichtetete mir Kollege Frey, dass erst ein pneumonischer Herd, dann disseminierte bronchopneumonische Herde in beiden Lungen und rechts hinten unten eine handbreite Dämpfung nachweisbar war. Es seien öfter ein bis zwei Tage dauernde höhere Temperaturen aufgetreten, bis sich plötzlich unter Temperaturanstieg auf 40⁰ eine Menge übelriechenden Eiters, vermischt mit Blutspuren, entleerte.

Von da ab trat langsame Besserung ein, und nach einigen Wochen kehrte die kleine Patientin bei relativ gutem Befinden zu mir zurück.

Der Befund auf der Lunge war nicht bedeutend, rechts hinten unten noch etwas Dämpfung, sonst überall vereinzelte bronchitische Geräusche.

Mehr aus Neugierde, als in der Erwartung, etwas Besonderes zu finden, stellte ich die Kleine vor den Röntgenapparat, und war nicht wenig überrascht, als ich im Anfangsteil des rechten Hauptbronchus deutlich einen kleinen Knopf entdeckte.

Die nächste Frage war nun, wie kam dieser Knopf in die Lunge und wann?

Die Antwort war bald gegeben, zumal die Anamnese jetzt richtig gestellt werden konnte.

Das kleine einjährige Kind hatte, an einem Tischchen spielend, in einem unbewachten Augenblick den Knopf aspiriert; man fand die Kleine plötzlich hochgradig zyanotisch ohne Atmung, und erst durch verschiedene, von der Mutter angewandte Manipulationen wurde die Atempassage wieder freier. Der bald hinzugezogene Arzt fand noch beträchtliche Atemnot, die er auf eine Larynxdiphtherie zurückführte, und der Luftröhrenschnitt wurde ausgeführt.

Seit dieser Zeit muss das Knöpfchen im Kehlkopf gesteckt haben, wunderbarerweise ohne stärkere Reizerscheinungen, ohne Schmerzen und Schluckhindernis zu erzeugen, ohne zu Entzündung oder Abszessbildung zu führen.

Der Knopf heilte ein, umgeben von einem derben Narbengewebe.

Ahnungslos, und irregeführt durch die frühere, falsche Diagnose, machte auch ich eine Fehldiagnose, im Narbengewebe keinen Fremdkörper eingebettet erwartend.

Bei der Freilegung des Kehlkopfes wurde der Knopf gelockert, kam mir aber infolge der starken Blutung nicht zu Gesicht. Mit einem Wattetupfer, mit dem ich das Kehlkopflumen von hinabgeflossenem Blut zu reinigen suchte, muss ich den Knopf nach abwärts geschoben haben, der dann beim Aufrichten des Kindes, vielleicht auch erst beim Kanülenwechsel, in den rechten Bronchus fiel.

Die Wanderung des Knopfes war damit aber noch nicht beendet.

In Narkose suchte ich den Fremdkörper zu entfernen; er lag in dicke Granulationsmassen eingebettet, die wie ein Vorhang den Knopf verdeckten. Die geringste Berührung mit der Zange verursachte eine stärkere Blutung, die nicht nur das Sehen unmöglich machte, sondern ein Weiterarbeiten wegen der stark gestörten Atmung und Aspirationsgefahr geradezu verbot. Wohl fühlte ich den Knopf und hoffte ihn auch blind hervorzuziehen; es gelang nicht, und nach $^5/_4$ stündigen Versuchen musste die Sitzung unterbrochen werden.

Die kleine Patientin war stark angegriffen, die Herztätigkeit war schwach, Husten mit Blutauswurf waren quälend, und auch die Temperatur stieg wieder an, so dass wir alle Mühe hatten, die Kräfte wieder zu heben. Nach 10 Tagen etwa konnte die Kleine das Bett verlassen, und ich untersuchte auf dem Röntgenschirm, ob der Knopf noch an der alten Stelle läge.

Zu unserem Erstaunen lag er nicht mehr im rechten, sondern im linken Bronchus, die Fussplatte nach vorn oben gerichtet. Ich hatte also ohne Zweifel den Knopf erfasst, muss ihn aber haben fallen lassen und zwar in den anderen Bronchus.

Hätte ich damals die Möglichkeit gehabt, gleich röntgenoskopisch zu untersuchen, so hätte ich den Platzwechsel gefunden und den noch nicht festsitzenden Knopf entfernen können. So musste eine erneute Narkose gemacht werden. Wieder waren die starken Blutungen aus den frischen Granulationen sehr störend, besonders da die Fussplatte nach oben vorlag und den Bronchus so vollständig ausfüllte, dass nur ein feines Häkchen den Rand umgreifen konnte. Sobald ich damit eine leichte Drehung des Knopfes zustande gebracht hatte, konnte die Zange fassen und extrahieren — leider aber nur die Fussplatte, der Kopf war stecken geblieben. Bei erneutem Eingehen ward auch dieser entfernt und das Kind nach 7 Jahren von dem ungebetenen Gaste befreit.

Es war ein kleiner goldener Hemdenknopf, der an der Lötstelle gebrochen war. Alle üblen Erscheinungen, die nach der ersten Narkose in so bedrohlicher Weise zutage traten, blieben diesmal aus. Am gleichen Abend schon sass die Kleine, wie ein gesundes Kind, spielend im Bette!

Die Heilung der Bronchien verlief rasch und ohne weitere Komplikationen.

Grössere Schwierigkeiten bot die Schliessung der Trachealwunde, da das Kehlkopfinnere infolge einer Membranbildung im vorderen Teile nicht frei genug war.

Von der Trachealwunde aus operierte ich deshalb einige Monate später die Membran und behandelte etwa 6 Monate mit Thostschen Bolzen nach, die ohne jede Reizerscheinungen gut vertragen wurden. Das Kehlkopfinnere war nun frei und der Schluss der Trachealwunde gelang durch mehrmaliges Anfrischen und Nähen; die Kleine konnte jetzt endlich als definitiv geheilt entlassen werden.

XLII.

(Aus der kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. B. Fränkel.)

Ein Fall von traumatischer Anosmie.

Von

Dr. **Oswald Levinstein**, Assistenten der Poliklinik.

Unter dem Begriffe der „traumatischen Anosmie" fassen wir eine Gruppe von Krankheitszuständen zusammen, bei denen durch ein dem Körper zugefügtes Trauma ein vorübergehender oder dauernder Verlust des Riechvermögens erzeugt wird. Der traumatische Insult kann hierbei entweder die Nase selbst treffen und durch in dem Organ gesetzte Veränderungen den Verlust des Geruchssinnes bedingen oder aber die Nase selber intakt lassen und durch Verletzung des Schädels bzw. dessen Inhalts zur Anosmie führen. Im ersteren Falle existieren verschiedene Möglichkeiten: es kann entweder die Schleimhaut der Pars olfactoria nasi lädiert und das hier befindliche Riechepithel, das die Endigungen des N. olfactorius enthält, zerstört werden, oder es kann als Folge des Traumas, wenn das letztere z. B. eine Fraktur des Septum, die unter erheblicher Dislokation der Bruchenden zur Heilung kommt, erzeugt hat, eine Stenose der Nase geschaffen werden, die den Lufteintritt und somit die Erregung der Endigungen des Riechnervs unmöglich macht. Beruht nun der Verlust des Geruchssinns darauf, dass infolge Verlegung des Nasenlumens durch schlecht geheilte Septumfrakturen bzw. Leisten und Verbiegungen der Nasenscheidewand, Asymmetrien des Nasenskeletts, Hyperplasien der Muscheln, Polypen usw., kurz durch mechanische Hindernisse der verschiedensten Art der Lufteintritt in die Nase unmöglich wird, so reden wir mit Zwaardemaaker von einer „inspiratorischen Anosmie" (im Gegensatz zur „gustativen Anosmie", bei der infolge Verlegung des Nasenrachenraums die Exspirationsluft den Geruch der im Munde befindlichen Speisen nicht der Nase zuführen kann [Collet[1])]). Wir haben es mithin in dem Falle, dass infolge schlechter Verheilung einer traumatischen Septumfraktur Verlust des Geruchssinns eintritt, mit einer traumatischen inspiratorischen Anosmie zu tun. Bei dieser Form der Anosmie bleibt das Riechepithel sowie der ganze Olfaktorius zunächst funktionsfähig, und durch Beseitigung des durch das Trauma erzeugten mechanischen Hindernisses und Wiederherstellung der Nasenatmung wird auch der Geruch wiederhergestellt.

---

1) Collet, Ueber die Anosmie. Französ. Ges. f. Otol. u. Lar. 1. Mai 1899.

Während nun bei den soeben beschriebenen Formen der traumatischen Anosmie der Verlust des Geruchsinns auf einen entweder die Endigungen des Riechnerven in der Pars olfactoria, oder aber die Pars respiratoria, auf jeden Fall also die Nase selbst treffenden Insult zurückzuführen ist, beruht derselbe bei derjenigen Form der traumatischen Anosmie, von der jetzt die Rede sein soll, auf einer Schädigung des Nerven selbst, der Fila olfactoria bzw. desjenigen Teils des Zentralorgans, der zu dem Geruchssinn in Beziehung steht, des Bulbus olfactorius, des Tractus olfactorius usw. bis zu den Ganglienzellen desjenigen Teiles der Hirnrinde, der als die Domäne des Geruchsinns gilt, des Gyrus hippocampi. In diesen Fällen pflegt das Trauma nicht, wie in den zuerst beschriebenen, die Nase selbst, sondern vielmehr den Schädel zu treffen; hierbei kann die Anosmie auf verschiedene Weise erzeugt werden: Es können die Ganglienzellen der Hirnrinde im Bereiche des Gyrus hippocampi durch das Trauma so erheblich alteriert werden, dass sie ihre Funktion, die Perzeption des Geruchs, nicht zu erfüllen vermögen: eine solche, wenn auch meist schnell vorübergehende Alteration der Ganglienzellen der Grosshirnrinde findet ja, wie wir wissen, bei jeder Commotio cerebri statt, was an der sich unmittelbar an das Trauma anschliessenden Bewusstlosigkeit zu erkennen ist, und, dass sich nicht alle Ganglienzellen gleichmässig schnell und vollkommen von diesem Choc erholen, wird durch die häufig längere Zeit, Wochen und Monate nach der Wiederherstellung anhaltende Gedächtnisschwäche, sowie durch andere Störungen, Lähmungen usw., die sich nicht selten an eine überstandene Gehirnerschütterung anschliessen und längere Zeit andauern, bewiesen. Wirkt demnach das Trauma aus irgend einem Grunde mit besonderer Heftigkeit auf diejenige Stelle des Gehirns ein, welche die Ganglienzellen, die mit dem Olfactorius in Beziehung stehen, beherbergt, so ist es wohl denkbar, dass diese Ganglienzellen so erheblich alteriert werden, dass sie ihre Funktion auf längere Zeit oder vielleicht gar dauernd einstellen. Ferner ist es denkbar, dass diejenigen Bahnen im Gehirn, welche von den Ganglienzellen des Gyrus hippocampi nach dem Trigonum olfactorium führen, durch das Trauma, vielleicht infolge kleiner Blutextravasate, besonders stark mitgenommen werden, wodurch ebenfalls eine Anosmie erzeugt werden müsste, sowie, dass das Trigonum olfactorium bzw. der Tractus bzw. der Bulbus olfactorius entweder verletzt oder infolge eines hier entstandenen Blutextravasats komprimiert und zunächst funktionsunfähig gemacht werden. Eine auf die letztere Weise entstandene traumatische Anosmie wird in dem sogleich anzuführenden Falle 1 aus der Literatur von dem betreffenden Autor angenommen. Schliesslich wäre noch der Möglichkeit der Fraktur der Lamina cribrosa zu gedenken, durch die die durch die letztere hindurchtretenden Olfactoriusfasern lädiert und funktionsunfähig gemacht werden (Fall 3 der nachfolgenden Fälle aus der Literatur).

Neben den oben erwähnten Formen von traumatischer Anosmie, bei welchen der Verlust des Geruchssinns entweder auf einer durch das Trauma bedingten Verletzung der Nase oder des Schädels bzw. des Gehirns beruht, wäre noch einer weiteren Kategorie traumatischer Anosmien Erwähnung zu tun, welche nicht, wie die vorangehenden, auf einer anatomischen Grundlage beruht, sondern auf eine durch das Trauma bedingte psychische Alteration zurückzuführen ist, der traumatischen funktionellen Anosmie, die in die Gruppe der „traumatischen Neurosen“ gehört.

Die Zahl der bisher veröffentlichten Fälle traumatischer Anosmie ist keine grosse; ich habe in der Literatur der letzten 25 Jahre folgende Fälle entdeckt:

1. Im Jahre 1900 beschrieb Broekaert[1]) einen Fall, bei dem eine 40jährige Frau einen Sturz auf den Hinterkopf mit breiter Wunde der Kopfhaut, gefolgt von Ohrensausen, Schwerhörigkeit und vollständigem Verlust des Geruchssinns erlitt. Die eingeleitete Behandlung, welche es mehr auf Suggestion absah, brachte rapid alle Symptome zum Verschwinden. B. glaubte es in diesem Falle mit einer Verletzung des Bulbus olfactorius mit Blutextravasat zu tun gehabt zu haben, nach dessen Resorption die Funktionsfähigkeit des Nerven sich sofort wieder einstellte. 2. Im Jahre 1902 beschrieb Hahn[2]) einen Fall eines 31jährigen Mannes, der nach einem heftigen Schlag auf den Kopf bewusstlos zusammenbrach; später trat Erbrechen, Blutung aus dem linken Ohr, heftiges und anhaltendes Nasenbluten, Schwindelanfälle, beiderseitige Taubheit ein. Als der Verletzte einigermassen wiederhergestellt war, bemerkte er, dass er sein Geruchsvermögen völlig eingebüsst hatte. Es handelte sich in diesem Falle nach Hahns Ansicht um eine indirekte Fraktur der Schädelbasis mit Beteiligung der vorderen und mittleren Schädelgrube, bei der auch der N. olfactorius verletzt und so seiner Funktion beraubt wurde. Es trat während der 7 Monate der Beobachtung keine Wiederherstellung des Geruchsvermögens ein. 3. Im Jahre 1904 wurde von Castex[3]) in der Gesellschaft für Laryngologie usw. in Paris ein Fall von traumatischer Anosmie im Anschluss an eine Fraktur der Schädelbasis vorgestellt. C. glaubte den Verlust des Geruchssinns auf eine Fraktur der Lamina cribrosa beziehen zu müssen. 4. Einen interessanten Fall von traumatischer Anosmie teilt uns Vimont[4]) im Jahre 1906 mit: ein Arbeiter wurde durch einen Sturz schwer am Kopf verletzt, es trat bald Heilung ein, jedoch konstatierte Patient, als er seinem Berufe wieder nachgehen wollte, dass er seines Geruches verlustig gegangen war. Er konnte — Patient war Gasarbeiter — das Entweichen des Gases nicht mehr bemerken und war hierdurch zur weiteren Ausübung seiner bisherigen Tätigkeit untauglich geworden.

In den angeführten Fällen traumatischer Anosmie handelt es sich ausnahmslos um Traumen, die den Kopf trafen, und zwar entweder um einen Sturz oder um einen den Schädel treffenden Schlag mit einem schweren Gegenstand; stets handelte es sich um Verletzungen erheblicher Natur, meist um solche, unter denen der Patient bewusstlos zusammenbrach. In den Fällen 2 und 3 handelte es sich um eine Schädelfraktur, in den Fällen 1 und 4 scheint eine leichte Gehirnerschütterung vorgelegen zu haben. In den Fällen 1 und 2 wurde die Anosmie durch eine Verletzung des Bulbus olfactorius (im Fall 1 mit Blutextravasat), im Falle 3 durch Quetschung der Fila olfactoria während ihres Durchtritts durch die Lamina cribrosa des Siebbeins infolge Fraktur der letzteren erklärt. Von den angeführten Fällen trat nur in dem Falle 1 während der Dauer der Beobachtung Heilung ein, die Broekart durch die Resorption des den Bulbus olfactorius komprimierenden Blutextravasats erklärt, nach der die Funktionsfähigkeit des Nerven sich sofort wieder einstellte.

---

1) Broekaert, Ein Fall von traumatischer Anosmie. Annales de la soc. de méd. de Gand. 1900.

2) Hahn, Ein Fall von absoluter Anosmie infolge von Kopfverletzung. Bollett. delle Malattie dell' orecchio della gola e del naso. Sept. 1902.

3) Castex, Sitzung vom 12. Februar 1904 der Gesellschaft für Laryngologie, Rhinologie und Otologie in Paris.

4) Vimont, Ueber einen Fall von traumatischer Anosmie. Soc. de méd. légale, 12. Februar 1906.

Den angeführten Fällen traumatischer Anosmie möchte ich nun einen weiteren hinzufügen, den ich jüngst in der Kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin zu beobachten Gelegenheit hatte: Es handelte sich um den 27jährigen Landwirt Otto M., der am 2. Mai 1910 die Poliklinik aufsuchte. Aus der Anamnese ging hervor, dass der bisher stets gesund gewesene und aus gesunder Familie stammende Patient vor 8 Wochen ein starkes Kopftrauma dadurch erlitten hatte, dass er von einem Wagen, dessen Pferde durchgingen, herabgesprungen, hierbei zu Fall gekommen und mit grosser Gewalt mit dem Hinterkopf auf den Boden aufgeschlagen war. Er verlor sofort das Bewusstsein, und, wie von zu Hülfe herbeieilenden Leuten beobachtet wurde, kam ihm Blut aus Nase und Mund. Der Patient kam nun, während er von den Leuten auf eine Tragbahre gelegt und nach Hause gebracht wurde, wieder zu sich, klagte jedoch über heftige Kopfschmerzen, erbrach wiederholt und fühlte sich sehr schlecht. Er musste nun 3 Wochen lang das Bett hüten, erholte sich aber allmählich und hatte schliesslich nur noch über zeitweises Auftreten von Kopfschmerzen von stechendem Charakter, sowie über zeitweilig sich bemerkbar machende Gedächtnisschwäche zu klagen; die Erinnerung für alle Einzelheiten, die dem Unfall unmittelbar voraufgegangen waren, war dem Patienten verloren gegangen. Auch jetzt noch, nachdem Patient seine Arbeit längst wieder aufgenommen hat, hat er noch zuweilen über Kopfschmerzen, sowie über Gedächtnisschwäche zu klagen. Diese Beschwerden sind es jedoch nicht, die den Patienten zu uns führen, sondern vielmehr eine Beobachtung, die er bereits während seiner Rekonvaleszenz machte, nämlich, dass seit dem Unfalle sein Riechvermögen völlig geschwunden ist. Patient gibt an, dass er zunächst selbst die Beobachtung gemacht habe, dass er den Duft von Blumen nicht wahrzunehmen imstande war, und später sei es auch bald seiner Umgebung aufgefallen, dass er weder angenehme noch üble Gerüche zu empfinden vermochte. Da diese Erscheinung sich nun im Laufe der Zeit absolut nicht gebessert hat, sucht Patient die Hülfe der Poliklinik auf.

Auf Befragen gibt Patient an, dass er vor dem Unfall über durchaus normales Riechvermögen verfügte, dass ihm an der Nase überhaupt bisher nie etwas gefehlt habe, und dass seine Nase nach dem Unfall keinerlei Spuren einer erlittenen Verletzung gezeigt habe. Die körperliche Untersuchung des kräftig und gesund aussehenden Patienten ergibt das Vorhandensein normaler innerer Organe; keine Lähmungen oder Paresen, normale Reflexe, kein Nystagmus, Romberg negativ. Die objektive Untersuchung der Nase (ebenso wie diejenige des Schlundes, Nasenrachenraums und Kehlkopfs) ergibt durchaus normale Verhältnisse, insbesondere keine Spur einer etwa durch den Unfall gesetzten Verletzung; die Sensibilität der Nasenschleimhaut ist, wie sich bei der Sondenberührung herausstellt, völlig intakt. Bei der Geruchsprüfung ergibt sich, dass Patient ihm direkt unter die Nase gehaltenes Ammoniak, ferner Ol. Menth. pip., Ol. Anisi, Ol. Carvi, sowie Asa foetida auch bei tiefster Inspiration nicht zu riechen vermag, und zwar weder durch die eine noch durch die andere Nasenseite, während er das Einströmen der Luft in die Nase bei tiefer Inspiration deutlich wahrnimmt. (Auch ein Zeichen für die erhaltene Sensibilität der Nasenschleimhaut.)

Dass der vorliegende Fall in die Gruppe der „traumatischen Anosmien" gehört, bedarf keiner weiteren Erörterung, und es fragt sich nur, welcher der angeführten Formen traumatischer Anosmie derselbe zuzurechnen ist. Die erste derselben, bei der eine direkte Verletzung der Riechschleimhaut den Verlust des

Geruchsinns zur Folge hat, kann, ebenso wie die zweite, bei der die Anosmie auf eine durch das Trauma bewirkte, das Einströmen der Luft auf mechanischem Wege behindernde Veränderung im Naseninnern (Fraktur des Septum usw.) zurückzuführen ist („traumatische inspiratorische Anosmie"), in unserem Falle, bei dem eine Verletzung der Nase durch das Trauma nicht stattgefunden hat, nicht in Betracht kommen, und es bleibt, wenn wir von der Möglichkeit des Vorliegens einer „traumatischen funktionellen Anosmie" — einer Möglichkeit, die zwar nicht mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden kann, für die jedoch in unserem Falle keinerlei Anhaltspunkte vorhanden sind — absehen, nur die Annahme einer „Anosmia intracrania traumatica", also eines auf einer Verletzung des Schädelinnern beruhenden Verlustes des Geruchssinns bzw. einer durch Verletzung des Schädels selbst — hier kommt vor allem die Fraktur der Lamina cribrosa in Frage — bedingten Anosmie übrig. Welche der angeführten Möglichkeiten in unserem Falle tatsächlich vorliegt, ob es sich also um eine Anosmia intracrania traumatica oder um eine auf einer isolierten Schädelbasisfraktur beruhenden Anosmie handelt, bzw., wenn die erstere Annahme zutrifft, welcher Art die durch das Trauma gesetzte intrakranielle Veränderung ist, entzieht sich unserer Erkenntnis: sämtliche im Vorangehenden erwähnten Möglichkeiten kommen in unserem Falle in Betracht. Die Anosmie kann sich zunächst als Folge der überstandenen Commotio cerebri — dass es sich in unserem Falle um eine solche handelte, steht ja ausser Zweifel — darstellen, wenn man annimmt, dass durch das Trauma die Ganglienzellen des Gyrus hippocampi besonders stark mitgenommen wurden, es kann sich ferner um Läsionen im Gebiete der von der Hirnrinde nach dem Trigonum olfactorium führenden Bahnen, vielleicht um Blutextravasate in dieser Gegend, es kann sich um eine durch das Trauma bedingte Verletzung (Zerrung, Zerreissung) des Tractus bzw. des Bulbus olfactorius, sowie schliesslich um einen die letzteren Gebilde komprimierenden Bluterguss handeln. Natürlich muss, um die doppelseitige Anosmie zu erklären, angenommen werden, dass die erwähnten Prozesse sich in beiden Hemisphären vorfinden. Dass neben allen diesen Möglichkeiten auch noch die Annahme einer Fraktur der Lamina cribrosa zur Erklärung unserer traumatischen Anosmie zu Recht besteht, wurde bereits erwähnt.

Wir können mithin in bezug auf den vorliegenden Fall mit Sicherheit nur sagen, dass es sich um eine Anosmia traumatica, mit Wahrscheinlichkeit, dass es sich um eine Anosmia traumatica intracrania bzw. um eine auf Fraktur eines Teiles der Schädelbasis selbst, der Lamina cribrosa, beruhende Anosmie handelt. Die Frage aber, ob die Anosmie auf durch das Trauma gesetzte Veränderungen im Schädelinneren, oder auf eine Verletzung (Fraktur) des Schädels (der Lamina cribrosa) selbst zurückzuführen ist, können wir ebenso wie — falls die erstere Annahme zutrifft — die Frage nach der feineren anatomischen Natur der gesetzten intrakraniellen Veränderungen mit Hülfe der uns zurzeit zur Verfügung stehenden diagnostischen Mittel nicht beantworten. Auch eine längere Beobachtung des Patienten wird uns in bezug auf die feinere Diagnose keinerlei sichere Anhaltspunkte zu geben imstande sein: Denn, sollte im Verlaufe von Wochen und Monaten sich eine Besserung bzw. völlige Wiederherstellung des Geruchsvermögens einstellen, so werden wir hieraus lediglich den Schluss ziehen können, dass gröbste anatomische Veränderungen im Gebiete des N. olfactorius bzw. der in Frage kommenden Partie des Gehirns durch das Trauma nicht gesetzt wurden, sollte dagegen die Anosmie bestehen bleiben, so würde uns dies nur be-

weisen, dass die durch das Trauma gesetzten, die Anosmie erzeugenden Läsionen so erheblicher Natur waren, dass eine Restitutio ad integrum nicht mehr zustande kommen konnte. Ueber die feinere Natur dieser Läsionen aber werden wir weder in dem einen noch in dem andern Falle aufgeklärt werden.

Die Diagnose „traumatische Anosmie" ist, wie aus dem oben mitgeteilten Falle eigener Beobachtung, sowie aus den angeführten Fällen aus der Literatur hervorgeht, in der Regel leicht zu stellen, um so schwieriger jedoch, ja nicht selten wohl geradezu unmöglich, dürfte — falls es sich nicht etwa um eine Verletzung der Nase selbst handelt — die Erkenntnis der feineren Natur der die Anosmie bedingenden, durch das Trauma gesetzten Läsionen sich gestalten.

XLIII.

Hartnäckiger Torticollis nach Entfernung adenoider Vegetationen.

Von

Privatdozent S. S. **Preobraschensky** (Moskau).

Es sind zwei Umstände, die mich dazu veranlassen, nachfolgenden Fall mitzuteilen, und zwar in erster Linie die grosse, ja vielleicht ausnehmende Seltenheit dieser Komplikation. In dem grossen Handbuch der Laryngologie und Rhinologie von P. Heymann (1899) beschränkt sich alles, was wir in der uns interessierenden Frage im Abschnitt „Rachen", wo alle einschlägigen Fragen erschöpfend behandelt sind, finden, wörtlich auf folgenden Satz: „Torticollis ist von Knight, Mackernon, Steifheit des Nackens durch Entzündung der Retropharyngealdrüsen von Thost angegeben." Die zwei ersten Mitteilungen sind 1894 erschienen, die dritte 1896.

In anderen Handbüchern, die mir zugänglich waren, auch in dem grossen Werk von Zarniko (1910), wird dieser Komplikation mit keiner Silbe Erwähnung getan.

In Nr. 12 der russischen Monatsschrift für Ohren-, Kehlkopf- und Nasenkrankheiten (Jeshemessjatschnik uschnych, gorlowych i nossowych bolesney) von 1909 führt M. G. Bjalik (Kiew) die dürftige Literatur über Torticollis nach Adenotomie an, und zwar ausser den eben angeführten zwei Fälle von Ferreri und drei von Neufeld (Archiv f. Laryngol. 1908). Denselben reiht er noch einen Fall aus der Poliklinik von Scheier an. So sind also bis jetzt augenscheinlich nur acht Fälle von Torticollis und ein Fall von schiefem Nacken nach Adenotomie bekannt. In den angegebenen Fällen erblicken die Autoren die Ursache in Entzündung der Halsdrüsen. Die Genesung trat nach 1—2 wöchiger Krankheitsdauer ein und schliesst Bjalik daher die Uebersicht der angeführten Fälle mit den Worten: „Die Prognose der Torticollis ist eine vollkommen günstige und tritt die Genesung in 8—12 Tagen ein." Diese Schlussfolgerung ist nun der zweite Grund, der mich zur Veröffentlichung meines Falles bewog.

Am 5. Oktober 1904 wandte man sich mit einem 8jährigen Mädchen aus dem Pskowschen Gouvernement, Marionilla B., wegen chronischer beiderseitiger postskarlatinöser Otorrhoe an mich. Patientin war sehr nervös, doch dem Ansehen nach ihr Allgemeinbefinden und der Habitus befriedigend. Im Nasopharyngealraum fanden sich sehr derbe adenoide Wucherungen von geringer Grösse, deren Entfernung ich nicht für notwendig hielt.

Nach 3 Wochen schwand der Ohrenfluss.

Am 22. Januar 1905 führte man mir das Mädchen wiederum zu, da nach einer epidemischen Parotitis der Ohrenfluss sich wieder zeigte. Die Vegetationen

hatten sich, wenn auch unbedeutend, vergrössert. Am 7. Mai wurde das Kind zum dritten Male nach Moskau gebracht, dieses Mal zu einem Kinderarzt wegen Chorea minor und zunehmender Nervosität. Die Nasenatmung war unbehindert, Otorrhoe nicht vorhanden. Der Kinderarzt hatte die entsprechende Behandlung angeordnet.

Da die Nervosität von der Behandlung wenig beeinflusst wurde, zeitweilig die Chorea rezidivierte und die Wucherungen sich, bei nach wie vor derber Konsistenz, merklich vergrössert hatten, entfernte ich sie im März 1907 bei dem nunmehr 11jährigen Mädchen unter Chloroformnarkose mit dem Beckmannschen Instrument. Zwei Tage lag das Kind zu Bett, ohne dass die Mutter ausser bedeutender Schwäche etwas Besonderes bemerkt hätte; als das Mädchen jedoch aufstand, hielt es den Kopf nach links geneigt. Ich bekam dasselbe erst in der zweiten Woche nach der Operation zu Gesicht. Im Rachen und Nasenrachenraum war nichts Abnormes zu finden, doch war der Kopf nach links geneigt, die Muskeln gespannt und hart. Der Kopf liess sich bei gewisser Anstrengung gerade stellen, doch fürchtete Patientin den Schmerz. Den darauffolgenden Sommer verbrachte Patientin in einem Seekurort; sie erholte sich bedeutend. Die Chorea kehrte nicht wieder, doch blieb der Schiefhals unverändert. Auf Anraten eines Orthopäden kamen im Verlauf von 2 Jahren mit Unterbrechungen Massage des Halses, künstliche Geradestellung des Kopfes, ärztliche Gymnastik und Tragen eines kontentiven Verbandes zur Anwendung.

Im Februar 1910 schreibt mir die Mutter: „Was die Stellung des Halses anbetrifft, so ist das Mädchen jetzt imstande, alle Wendungen auszuführen und dem Kopf jede beliebige Stellung zu geben, doch neigt es aus Gewohnheit stets den Kopf ein wenig zur Seite.“ „Wann eigentlich“, fügt sie hinzu, „die Besserung begonnen hat, ist schwer zu sagen; sie ging sehr langsam und allmählich vor sich“.

Worin lag nun hier die Ursache des Torticollis? Eine Entzündung der Halsdrüsen konnte ich, als mir das Mädchen in der zweiten Woche nach der Operation vorgestellt wurde, nicht konstatieren, jedoch waren Schwerbeweglichkeit und Schmerzhaftigkeit des Musculus sternocleidomastoideus stark ausgeprägt. Erstere erwies sich bei weiteren Besichtigungen in grösseren Zwischenräumen als geringer und war Patientin bereits imstande, den Kopf selbst auf kurze Zeit ohne Schmerzempfindung aufzurichten, um ihn jedoch bald wieder zur Seite sinken zu lassen. Ich bin daher der Ansicht, dass wir es hier mit einer Neurose zu tun hatten. Das Trauma oder der entzündliche Zustand eines Aestchens des Accessorius oder einer Anastomose desselben führte zur Reizung der peripherischen Verzweigungen des Accessorius und gab die Ursache zu einer Neurose ab, zu welcher der Boden bereits Jahre hindurch in Form von hochgradiger Nervosität und Chorea vorbereitet war.

Ist also die Prognose bei von Entzündung der Halsdrüsen abhängigem Torticollis eine günstige, so ist sie bei reflektorischem Entstehen desselben durchaus keine so gute, wenigstens in bezug auf die Dauer, da in unserem Falle das Leiden 3 Jahre lang anhielt.

Was den Schiefhals auf entzündlicher Basis anbetrifft, so habe ich eine 2—3 tägige Dauer desselben häufig beobachtet, und bin ich der Ansicht, dass der Torticollis von kurzer Dauer durchaus nicht so selten vorkommt, doch wird er nicht genügend beachtet und werden die beobachteten Fälle nicht veröffentlicht.

XLIV.

Bemerkungen

zum Levinsteinschen Aufsatz: „Kritisches zur Frage der Funktion der Mandeln“. (Archiv für Laryngologie. 23. Bd. 1. Heft.)

Von

Prof. Dr. **A. Schoenemann** (Bern).

In seiner im Titel angeführten Arbeit hat Levinstein versucht, auf breitester Basis die zurzeit herrschenden Ansichten von der mutmasslichen Funktion der Tonsillen einer „kritischen“ Betrachtung zu unterziehen. Er hat dabei auch meine in den letzten Jahren ausgearbeitete Theorie über die Funktion der Mandeln kurz erwähnt und sie als unstichhaltig zurückgewiesen. Da ich nun der Ansicht bin, dass irrtümliche Voraussetzungen, zum Teil auch ungenügende Kenntnis meiner Untersuchungsresultate, den erwähnten Autor zu diesem Schluss führten, so möge mir gestattet sein, hier kurz folgendes zu erwähnen:

Vor allem kann ich nicht gelten lassen, dass Herr Levinstein seine ablehnenden Ausführungen über meine Theorie auf die alleinige Kenntnisnahme meiner in diesem Archiv publizierten, mehr resumierenden Arbeit (conf. 1. Schoenemann, Zur Physiologie und Pathologie der Tonsillen, Archiv für Laryngologie, Bd. 22, H. 2) aufbaut, während er meine früheren für mich grundlegenden und auf ausgedehnten mikroskopischen Untersuchungen basierenden Ausführungen völlig ignoriert (conf. 2. Schoenemann, Zur klinischen Pathologie der adenoiden Rachenmandelhyperplasie, Zeitschr. f. Ohrenheilkunde, 1906; vergl. ferner auch 3. Schoenemann, Zur Physiologie der normalen und hypertrophischen Tonsillen. Ein klinischer Vortrag; und endlich 4. Schoenemann, Die rationelle Therapie und Prophylaxe der Angina (Tonsillitis acuta), Korrespondenzbl. für Schweizer Aerzte, 1910, No. 9).

Freilich, der Titel meiner in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde publizierten Arbeit (siehe oben sub 2) liess vermuten, dass in derselben nur die Rede von der Rachenmandel sei und Herr Levinstein verliess sich darauf, dass dieses Thema mit seinen Erörterungen, die sich ja nur mit der Funktion der Gaumenmandeln befasse, durchaus nichts zu tun habe. Ich möchte hier auch andern Autoren gegenüber, die einen ähnlichen Standpunkt einnehmen, feststellen, dass es meiner Ansicht nach nicht angeht, den verschiedenen Komponenten des Waldeyerschen lymphatischen Rachenringes (Rachenmandel, Gaumenmandeln, Zungenmandel) eine prinzipiell von einander verschiedene Funktion zuzuschreiben; denn darin sind doch wohl alle Untersucher über diesen Gegenstand einig, dass

das Wesentliche im histologischen Aufbau aller dieser einzelnen Komponenten des lymphatischen Rachenringes, nämlich die Agglomeration von typischem lymphadenoiden Gewebe, allen gemeinsam ist.

Nach diesen Vorbemerkungen führe ich zunächst im Wortlaut an, was Levinstein (l. c.) über meine Theorie der Mandelfunktion sagt. Wir lesen dort:

„Wenden wir uns der Schoenemannschen Theorie der Tonsillen zu, welche dieselben als „submuköse, also gleichsam auf den äussersten Posten vorgeschobene Halslymphdrüsen", hinstellt, so erhebt sich gegen diese Auffassung der Mandeln ein gewichtiges Bedenken: Das anatomisch-histologische Bild der gewöhnlichen Lymphdrüse deckt sich durchaus nicht mit demjenigen der Tonsille; abgesehen davon, dass das Verhältnis zwischen Bindegewebe und adenoidem Gewebe in beiden Organen verschieden ist, indem in der normalen Tonsille die Menge des ersteren im Vergleich zu derjenigen des letzteren eine erheblich grössere ist, als dies in der normalen Lymphdrüse der Fall zu sein pflegt, fehlen doch in den Lymphdrüsen vor allem diejenigen Gebilde, welche gerade der Mandel ihren charakteristischen Bau verleihen, die Fossulae. Wir können demnach die Tonsillen niemals mit einfachen Lymphdrüsen identifizieren, sondern müssen sie vielmehr als von diesen in anatomisch-histologischer Beziehung streng zu unterscheidende Organe ansprechen, denen lediglich das gemeinsam ist, dass sie beide als wesentliche Bestandteile adenoides Gewebe und Follikel mit und ohne Keimzentren aufweisen".

Ich habe eingangs dieser Ausführungen Gewicht darauf gelegt, festzustellen, dass dem adenoiden Gewebe wohl überall im Körper dieselbe Funktion zufalle. Ich kann deshalb keinen prinzipiellen Unterschied im Bau der Lymphdrüsen und der Tonsillen darin erblicken, dass in der normalen Tonsille die Menge des Bindegewebes im Vergleich zu derjenigen des adenoiden Gewebes eine erheblich grössere ist, als dies in der normalen Lymphdrüse der Fall zu sein pflegt. Denn wenn auch ein solches Verhalten tatsächlich für die normale Gaumentonsille stets zutreffen würde, so bildet doch auch bei solchen mit Bindegewebe stark durchsetzten Gaumenmandeln das adenoide Gewebe immer noch den wichtigen Organteil und nicht das Bindegewebe. Man könnte bei so gearteten Tonsillen, höchstens an eine verminderte, nicht aber an eine prinzipiell andere Form der Funktion denken. Auffällig erscheint auch nach dieser Richtung hin das Verhältnis der Gaumentonsille zur Rachentonsille. Im Gegensatz zur Gaumentonsille besteht nämlich die Rachentonsille fast ausschliesslich aus lymphadenoidem Gewebe. Dieses differente Verhalten hat aber möglicherweise seinen Grund lediglich nur darin, dass die Gaumentonsillen mechanischen Insulten mehr ausgesetzt sind als dies für die Rachentonsille zutrifft. Deshalb wohl, und nicht wegen einer prinzipiell anderen Funktionsweise, konnte bei den ersteren eine ausgedehntere Bindegewebsentwickelung Platz greifen. Und dieses selbe Moment kommt zweifellos auch zum Vorschein bei dem Vergleich des histologischen Aufbaues der Gaumentonsillen mit denjenigen der Lymphdrüsen. Auch bei den Lymphdrüsen wechselt übrigens der Bindegewebegehalt.

Im Ferneren erblickt Levinstein in den Fossulae diejenigen Gebilde, welche gerade der Mandel ihren charakteristischen Bau verleihen. Auch diesem Einwand kann ich aus ähnlichen Gründen nicht beistimmen: Die Fossulae fehlen bei der Rachenmandel bzw. sie sind dort ersetzt durch mehr oder weniger zahlreiche (gewöhnlich 4—6) sagittal verlaufende Längsspalten. Ich glaube nicht, dass dieser nur förmlich differenten Segmentierung irgend welche prinzipiell verschiedene Be-

deutung für die Funktion zukomme, sondern ich möchte eher vermuten, dass das Auftreten dieser Fossulae (das übrigens auch bei den Gaumentonsillen eine ausserordentliche Variabilität hinsichtlich Zahl, Grösse und Tiefe aufweist), einer Art Pneumatisation gleichzusetzen ist. Ueber die Art und Weise, wie lufthaltige Kanäle und Spalten in die Knochenmassen des Schädels eindringen, sind wir ja ziemlich orientiert. Auch die physiologische Bedeutung dieses Pneumatisationsvorganges erscheint uns nicht mehr rätselhaft[1]: Von einem ähnlichen Gesichtspunkt aus ist meiner Ansicht nach die Einwanderung von lufthaltigen Kanälen oder Spalten in den Komplex des adenoiden Mandelgewebes zu beurteilen. Es ist ein Pneumatisationsvorgang, der mit der eigentlichen Funktion des adenoiden Gewebes nichts zu tun hat. Ich glaube also nicht, dass die Tonsillen deswegen prinzipiell von den Lymphdrüsen zu differenzieren seien, weil die ersteren mit Fossulae ausgestattet sind.

Endlich habe ich noch auf einen letzten Punkt aufmerksam zu machen. In seiner Arbeit erwähnt Herr Levinstein, dass ich mit Pluder u. a. die Ansicht vertrete, die Tonsillen seien hämatopoitische Organe, denen die Aufgabe zukomme, junge farblose Blutkörperchen für den Kreislauf zu bilden. Demgegenüber möchte ich nur darauf hinweisen, dass ich als Haupttätigkeit der Lymphdrüsen sowohl wie der Tonsillen, namentlich auch in meinen früheren Arbeiten, die Abwehr von auf dem Lymphwege eingedrungenen Infektionsträgern betont habe. Diese Abwehr ist zweifellos die Hauptaufgabe des lymphadenoiden Gewebes, sie ist die wesentliche Funktion der angestammten genuinen Zelltätigkeit des adenoiden Gewebes selbst, wo immer im Körper dies adenoide Gewebe sich findet.

---

1) cf. Schoenemann, Laryngol. Kongress. Freiburg 1909.

XLIV a.

Erwiderung

auf die Bemerkungen des Herrn Prof. Dr. A. Schoenemann zu meinem Aufsatze „Kritisches zur Frage der Funktion der Mandeln". (Archiv für Laryngologie. 23. Band. 1. Heft.)

Von

Dr. Oswald Levinstein,

Assistenten der kgl. Universitäts-Poliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin.

In meiner kritischen Abhandlung über die Frage der Funktion der Mandeln habe ich die Schoenemannsche Theorie, nach welcher die Tonsillen nichts anderes als „submuköse, also gleichsam auf den äussersten Posten vorgeschobene Halslymphdrüsen" darstellen, deshalb abgelehnt, weil dieselbe vor allem dem verschiedenen anatomisch-histologischen Bau der beiden Organe nicht gerecht wird. Ich muss auch nach den umseitigen Bemerkungen Schoenemanns auf meinem Standpunkte beharren. Vor allem kann ich Schoenemann nicht beistimmen, wenn er die Anwesenheit von Fossulae als für eine Tonsille irrelevant hinstellt und von diesem Standpunkte aus behauptet, zwischen einer Tonsille und einer Lymphdrüse seien in histologisch-anatomischer Beziehung charakteristische Unterscheidungsmerkmale nicht vorhanden. Nun finden wir aber zunächst in der von Bickel (Virchows Archiv, Bd. 97, 1884) gegebenen Definition einer Tonsille die Anwesenheit von Fossulae, oder, wie Bickel sich ausdrückt, von „Krypten, d. h. blinden, buchtigen, von Epithel ausgekleideten Einsenkungen der die Gebilde überkleidenden Schleimhaut in das lymphatische Gewebe hinein, welches eben um diese Buchten gruppiert ist", strikte verlangt, und des weiteren haben meine verschiedenen histologischen Arbeiten über den feineren Bau der Mandeln dargetan, dass eine Tonsille ohne Fossulae nicht existiert bzw. dass wir ein Organ, das die Anwesenheit von Fossulae nicht aufweist, auch nicht als Tonsille anzusprechen berechtigt sind. Eine Tonsille besteht doch nach meiner Definition aus einer Anzahl von Noduli lymphatici, zwischen denen eine wechselnde Menge von Bindegewebe sich vorfindet. Der Nodulus lymphaticus stellt aber seinerseits nichts anderes dar als eine Anhäufung adenoiden Gewebes in diffuser Anordnung, sowie in Gestalt von Follikeln um eine Fossula herum, deren Epithelwandung von aus diesem adenoiden Gewebe stammenden Elementen durchwandert wird. Wenn nun Schoenemann als Beispiel für eine Tonsille ohne Fossulae die Rachenmandel anführt, so kann ich ihm hierin nicht folgen: Die Rachenmandel weist vielmehr, abgesehen von den von Schoenemann erwähnten sagittal verlaufenden Längsspalten, die ja histologisch nichts anderes als typische Fossulae tonsillares dar-

stellen, auch noch die Anwesenheit zahlreicher kleinerer Fossulae auf, die sich in keiner Weise von denjenigen anderer Tonsillen, z. B. der Gaumenmandel, unterscheiden. Ich muss nach alledem an meiner Ansicht festhalten, dass das Fehlen von Fossulae bei der Lymphdrüse ein wichtiges histologisches Unterscheidungsmerkmal zwischen diesem Organe und der Tonsille darstellt. Wenn ich schliesslich noch auf das Fehlen von Vasa afferentia und efferentia bei den Tonsillen, auf das in meiner Arbeit erwähnte verschiedene Verhältnis zwischen Bindegewebe und adenoidem Gewebe in beiden Organen hinweise, so wird dies genügen, um meine Ansicht, dass das histologische Bild der Lymphdrüse und der Tonsille uns keinerlei Anhaltspunkt für eine beiden Organen gemeinsame Funktion bietet, als wohl begründet hinzustellen. — Im übrigen stimme ich, wie ich dies in meiner Arbeit ausdrücklich betont habe, insofern mit Schoenemann überein, als ich die Möglichkeit der sekundären Erkrankung der Mandeln von einer in der Nase gelegenen (primären) Infektionsquelle aus durchaus zugebe — ich erinnere hier nur an die von B. Fränkel beschriebene Angina traumatica im Anschluss an operative Eingriffe in der Nase — nur muss ich Schoenemann gegenüber nach wie vor auf dem Standpunkte beharren, dass dieser Infektionsmodus der Tonsillen nicht die Regel, sondern vielmehr die Ausnahme darstellt. Sollte Schoenemann, was ihm meines Erachtens bisher nicht gelungen ist, nachweisen können, dass diese meine Auffassung irrig ist, dass mithin die sekundäre Erkrankung der Mandeln die Regel, die primäre Infektion derselben nur die seltene Ausnahme bildet, dann erst könnte — trotz der verschiedenen histologischen Struktur der Tonsille und der Lymphdrüse — insofern von einer beiden Organen gemeinsamen Funktion die Rede sein, als sie beide geeignet erscheinen würden, dem Eindringen von Infektionsträgern von der primären Wunde in den Blutkreislauf wirksam entgegenzuarbeiten und auf diese Weise eine Allgemeininfektion des Organismus zu verhindern. Schoenemanns Versuche aber — wie z. B. die Injektion von Lugolscher Lösung in die Nasenschleimhaut, nach der bei der Veraschung der Tonsillen Spuren von Jod in denselben nachgewiesen werden konnten — haben meines Erachtens bisher nur den Beweis für die Möglichkeit der sekundären Infektion der Mandeln von einem in der Nase gelegenen (primären) Infektionsherde auf dem Wege der Lymphbahn geliefert. Der Beweis aber, dass Tonsille und Lymphdrüse auf demselben Wege erkranken können, ist — bei Berücksichtigung der verschiedenen histologisch-anatomischen Struktur der beiden Organe — für die Annahme einer den beiden Organen gemeinsamen Funktion meines Erachtens noch durchaus unzureichend.

XLIV b.

Schlusswort
zu vorstehender „Erwiderung".

Von

Prof. Dr. **Schoenemann** (Bern).

Aus den vorstehenden Erörterungen des Herrn Dr. Levinstein geht hervor, dass derselbe nichts davon wissen will, dem adenoiden Gewebe, sofern dasselbe zu nennenswerten Ansammlungen organisiert ist (Tonsillen, Lymphknoten usw.), eine überall im Körper prinzipiell sich gleichbleibende Funktion zuzuschreiben. Da ich aber gerade diese Ansicht als eine Hauptstütze meiner „Theorie von der normalen Mandelfunktion" bewerte, hat wohl eine weitere Diskussion mit Herrn Levinstein keinen Wert.

XLV.

Zur Geschichte der radikalen Kieferhöhlenoperationen.

Bemerkungen zu Sobernheims „Bakteriologische Untersuchungen zur Prognosenstellung und Behandlungswahl bei chronischen Kieferhöhlenempyemen". (Archiv für Laryngologie. 23. Band. 2. Heft.)

Von

Prof. Dr. **Gerber** (Königsberg i. Pr.).

Im Eingang seiner Arbeit führt Sobernheim die verschiedenen Operationsmethoden der Kieferhöhlenempyeme auf und unter den radikalen auch die heute wohl meist geübten mit Resektion der fazialen Wand und Gegenöffnung nach der Nase. Unter diesen gilt die von Luc-Caldwell angegebene als die erste, in dieser Hinsicht bahnbrechende, die von Bönninghaus, Hajek, Friedrich, Kretschmann und Denker als Modifikationen dieser oder doch aus ihr hervorgegangenen Methoden. Dieses sind denn auch die Namen, die Sobernheim anführt. Ich habe hierzu folgendes zu bemerken: In meiner im Jahre 1898 erschienenen Arbeit: „Statistisches und Kasuistisches zur Rhino-Laryngologie und Otologie"[1]) findet sich folgender Passus: „Jetzt wurde die Kieferhöhle von der Fossa canina breit eröffnet, ein grosser Teil des Siebbeins entfernt und eine breite Gegenöffnung im unteren Nasengang angelegt." — „Schon früher hatten wir verschiedene Methoden versucht, so festen Verschluss der Schleimhaut über dem Knochendefekt in der Fossa canina durch dichte Nähte, nach Ausräumung der Kieferhöhle, sowohl mit wie ohne Anlegung einer Gegenöffnung in dem unteren Nasengang." Und hierzu in Anmerkung: „Dies Verfahren ist neuerdings (!) von Luc als eine neue, schnell zum Ziele führende Methode angegeben worden." Schon hieraus geht hervor, dass ich diese Methode unabhängig von Luc und schon lange vor der Publikation Lucs angewendet habe, und ich bei einer Aufstellung der Methoden eigentlich vor Luc, zum mindesten neben ihm genannt werden müsste. Ich bin aber nicht so unbescheiden, zu verlangen, dass jene Arbeit mit ihrem wenig signifikanten Titel von allen Fachkollegen gelesen werden musste und ich weiss, dass, wenn irgendwo, so es in unserem Fache gilt: was nur einmal gesagt ist, ist keinmal gesagt!

Dann ist aber im Jahre 1902 von meinem damaligen Assistenten Dr. Alsen eine Arbeit mit dem eindeutigen Titel: „Zur Therapie der chronischen Kiefer-

1) Monatsschr. f. Ohrenheilkde. 1898.

höhlenempyeme nebst Angabe unserer Operationsmethode"[1]) beschrieben worden. In dieser ist ausdrücklich gesagt: „Diese Beobachtungen führten Gerber bereits vor einer Reihe von Jahren zu dem Versuch, die Schleimhaut über dem Knochendefekt in der Fossa canina nach Ausräumung der Kieferhöhle durch dichte Nähte fest zu verschliessen" usw. Hier sind denn auch die Gründe angeführt, die mich bestimmten, im Verlauf weiterer Versuche die Oeffnung im mittleren statt im unteren Nasengang anzulegen, die in der Erhaltung der unteren Muschel gipfeln. Dieses Prinzip, das spätere Autoren dann aufgeben zu können meinten, ist ja nun neuerdings wieder zu Ehren gekommen, so unter anderem durch Siebenmanns supraturbinale Resektion, durch Heermann, Hirsch und Cordes, der ebenso wie ich, auch bei der Denkerschen Methode die untere Muschel möglichst zu erhalten sucht. Alle diese Modifikationen aber, ebenso wie die von Hajek, Friedrich und Kretschmann, rangieren zeitlich nach der meinigen, die unabhängig und gleichzeitig mit der Luc-Caldwellschen entstand, in Deutschland jedenfalls die erste war, die mit primärem Verschluss und nasaler Gegenöffnung arbeitete und sich prinzipiell von jener durch die Möglichkeit, die untere Muschel zu schonen, unterschied. Nachdem ich diese Tatsache nochmals in einem viel gelesenen und allen zugängigen Blatte, der Deutschen medizinischen Wochenschrift[2]) auseinandersetzte und in einer Polemik mit Luc diesem an der Hand der vorangegangenen Arbeiten die unabhängige Entstehung und den prinzipiellen Unterschied meiner Methode von der seinigen darlegen konnte[3]), glaube ich verlangen zu können, dass die Fachgenossen — ob sie nun meine Methode benutzen oder nicht — jedenfalls da, wo sie historisch die verschiedenen Operationen aufführen, auch die meinige erwähnen, und zwar an dem Platze, der ihr gebührt. Daran, dass dieses nicht geschieht, ist wohl in erster Reihe Hajek schuld, der leider auch in der neuesten Auflage seines ausgezeichneten Buches meine Methode nicht erwähnt. Eine rühmliche Ausnahme dagegen bildet der gewissenhafte Zarniko. Dass ich heute allen diesen erwähnten Methoden, die meinige nicht ausgenommen, meist die Denkersche als die radikalste vorziehe, das habe ich bereits anderswo ausgesprochen. Dieses und anderes darf aber nicht hindern, dass den Autoren, die auf dem Wege von Desault-Küster bis zu Denker und Dreesmann an dem Ausbau der radikalen Methoden mitgewirkt, Gerechtigkeit wird. Suum cuique!

---

1) Archiv für Laryngologie. Bd. XII. Heft 2.
2) Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 7.
3) Ibidem.

XLVI.

Richtigstellung.

Von

Dr. L. **Grünwald** (München).

In meinem Aufsatze über „Derivate des Hiatus semilunaris" im 2. Heft des 23. Bandes dieses Archivs ist auf Seite 195 und 196 anstatt „seitlichen Nasenspalt" zu lesen: „schrägen Gesichtsspalt".

XLVII.

III. Internationaler Laryngo-Rhinologen-Kongress.

Berlin, 30. August bis 2. September 1911.

Herrenhaus, Leipzigerstrasse 3.

Hochgeehrter Herr Kollege!

Nach dem einstimmigen Beschluss des Internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongresses in Wien vom 25. April 1908 sollte der nächste Internationale Laryngo-Rhinologen-Kongress nach einigen Jahren in einer erst später zu bestimmenden Stadt abgehalten werden. Gleichzeitig wurde ein internationales Komitee eingesetzt, um die Vorbereitungen dafür zu treffen.

In das Komitee, dem das Recht zugestanden wurde, durch Kooptierung neue Mitglieder heranzuziehen, wurden folgende Herren gewählt: Chiari (Oesterreich), B. Fränkel (Deutschland), Semon (England), Hellat (Russland), Moure (Frankreich), Massei (Italien) und Lefferts (Vereinigte Staaten von Nordamerika).

Gelegentlich des XVI. Internationalen Medizinischen Kongresses in Budapest 1909 trat dieses Komitee zusammen. Semon hatte seinen Rücktritt angezeigt und seine Stelle an Dundas Grant abgetreten. Für die abwesenden Herren Fränkel, Hellat und Lefferts traten ein: P. Heymann (Berlin), Lubliner (Warschau) und Gleitsmann (New York). Kooptiert wurde Herr Dr. Finder, der Herausgeber des Internationalen Zentralblatts und ihm das Amt des Schriftführers des Komitees übertragen.

Einer Anregung Masseis folgend wurde mit Rücksicht darauf, dass schon im Jahre 1880 in Mailand ein Internationaler Laryngo-Rhinologen-Kongress stattgefunden hatte, beschlossen, den nächsten Kongress als III. Internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongress zu bezeichnen.

Die Entscheidung über Ort und Zeit dieses Kongresses wurde einem engeren Komitee, bestehend aus den Herren: O. Chiari, als Präsidenten, B. Fränkel, Dundas Grant und Moure, übertragen. Da ersterer aber die Stimmen aller Mitglieder des Internationalen Komitees hören wollte, so sandte er an alle ein Rundschreiben. Es ergab sich als Komiteebeschluss, dass der III. Internationale Laryngo-Rhinologen-Kongress 1911 in Berlin tagen soll.

Herr Fränkel, dem das Präsidium des Kongresses übertragen wurde, teilte Herrn Chiari darauf bereits am 22. Oktober 1909 mit, dass er die Wahl Berlins als eine hohe Auszeichnung betrachte und dafür sorgen würde, dass die Einladung zu dem Kongress von den beteiligten Faktoren in aller Form erfolgen würde.

Herr Fränkel, als Vorsitzender, hat dann den Gesamtvorstand der Laryngologischen Gesellschaft zu Berlin als Exekutivkomitee für den Kongress einberufen. Dieses Komitee hat Herrn Finder, als Schriftführer des internationalen Komitees und Herrn B. Baginsky kooptirt und sich durch Kooptation einer Anzahl namhafter Laryngologen aus allen Teilen Deutschlands erweitert.

Es hat beschlossen, ein Ehrenkomitee zu bilden; die Namen der in dasselbe eingetretenen Herren sowie der Mitglieder des Exekutivkomitees sind im Anhang angegeben. Weiter hat es beschlossen, dass der Kongress am 30. und 31. August und 1. und 2. September im Herrenhause, das uns von dem Präsidenten, Freiherrn v. Manteuffel, freundlichst zur Verfügung gestellt worden ist, tagen soll.

Von einer allgemeinen Ausstellung soll abgesehen werden, dagegen soll die Entwickelung und der heutige Stand einiger laryngo-rhinologischer Sondergebiete in einer Ausstellung illustriert werden; es sind dafür in Aussicht genommen: die experimentelle Phonetik und die Broncho- und Oesophagoskopie.

Nach den Beschlüssen des internationalen Komitees sind die offiziellen Kongresssprachen Deutsch, England und Französisch und die Themata für die Referate folgende:

I. Die Beziehungen der experimentellen Phonetik zur Laryngologie.
Referenten: Gutzmann (Berlin), Struyken (Breda).

II. Bronchoskopie und Oesophagoskopie, Indikationen und Kontraindikationen.
Referenten: Killian (Freiburg), Kahler (Wien), Chevalier Jackson (Pittsburg).

III. Der Lymphapparat der Nase und des Nasenrachenraums in seiner Beziehung zum übrigen Körper.
Referenten: Broeckaert (Gent), Poli (Genua), Logan Turner (Edinburgh).

IV. Die sogenannten fibrösen Nasenrachenpolypen; Ort und Art ihrer Insertion.
Referenten: Jacques (Nancy), Hellat (Petersburg).

Ausser den Referaten kommen die von den Mitgliedern angemeldeten Vorträge zur Verhandlung.

Wir beehren uns, Sie zur Teilnahme an dem Kongress einzuladen, und bitten Sie, die Anmeldung Ihrer Mitgliedschaft sowie Ihres Vortrags mit Angabe des Titels bei Herrn Prof. Rosenberg, Berlin NW., Schiffbauerdamm 26, bewirken zu wollen.

Der Beitrag zu den Kosten des Kongresses beträgt 25 Mark. Dieser Betrag ist an Herrn Geheimrat Dr. Schötz, Berlin W., Kurfürstendamm 22, durch Postanweisung einzusenden, der seinerzeit in Berlin gegen Vorzeigung der Quittung die Mitgliedskarte ausstellen wird. Ebenda werden die Damenkarten — im Preise von 10 Mark — ausgefolgt werden.

Anmeldungen zur Ausstellung sind zu richten an Herrn Geheimrat Prof. Heymann, Berlin W., Lützowstr. 60.

Berlin, im August 1910.

B. Fränkel, Vorsitzender.

A. Rosenberg, Schriftführer.

Anhang.

Ehrenkomitee des III. Internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongresses Berlin 1911.

Se. Exzellenz, der Herr Minister der geistlichen, Unterrichts- und Medizinalangelegenheiten v. Trott zu Solz.
Wirklicher Geheimer Ober-Regierungsrat, Herr Ministerialdirektor Dr. Naumann.
Wirklicher Geheimer Ober-Regierungsrat, Herr Dr. Schmidt.
Wirklicher Geheimer Ober-Medizinalrat, Herr Prof. Dr. Schmidtmann.
Geheimer Ober-Medizinalrat, Herr Prof. Dr. Kirchner.
Geheimer Ober-Medizinalrat, Herr Prof. Dr. Dietrich.
Geheimer Medizinalrat, Herr Dr. Abel.
Se. Exzellenz, Generalstabsarzt der Armee, Herr Prof. Dr. v. Schjerning.
Se. Exzellenz, Herr Staatssekretär des Innern Dr. Delbrück.
Wirklicher Geheimer Ober-Regierungsrat, Herr Präsident Dr. Bumm.
Herr Oberbürgermeister Kirschner.
Herr Stadtrat, Geheimrat Dr. Strassmann.
Herr Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Waldeyer.
Herr Generalkonsul Eugen Landau.
Se. Exzellenz, Wirklicher Geheimer Rat, Landesdirektor v. Manteuffel, Präsident des Herrenhauses.
Se. Exzellenz, Generalintendant der Königl. Schauspiele, Herr Graf von Hülsen-Häseler.
Se. Exzellenz, Herr Kammerherr Baron v. d. Knesebeck.
Vorsitzender der Aerztekammer, Herr Geheimrat Dr. Stöter.

Exekutivkomitee des III. Internationalen Laryngo-Rhinologen-Kongresses Berlin 1911.

*Herr Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. B. Fränkel, Vorsitzender.
*Herr Generalarzt Dr. Landgraf } stellvertretende Vorsitzende.
*Herr Geheimrat Prof. Dr. P. Heymann } stellvertretende Vorsitzende.
*Herr Prof. Dr. A. Rosenberg, Schriftführer.
*Herr Prof. Dr. Grabower, stellvertretender Schriftführer.
*Herr Geheimrat Dr. Schötz, Schatzmeister.
*Herr Prof. Dr. A. Kuttner.
*Herr Geheimrat Dr. Schwabach.
*Herr Prof. Dr. Gutzmann.
*Herr Prof. Dr. Baginsky.
*Herr Prof. Dr. Finder.
*Herr Sanitätsrat Dr. Musehold.
*Herr Sanitätsrat Dr. Hoffmann.

Die mit * versehenen Berliner Herren bilden den Arbeitsausschuss.

Herr Prof. Dr. Killian, Freiburg.
Herr Prof. Dr. Spiess, Frankfurt a. M.
Herr Dr. Blumenfeld, Wiesbaden.
Herr Sanitätsrat Dr. Hansberg, Dortmund.
Herr Prof. Dr. Seifert, Würzburg.
Herr Prof. Dr. Neumayer, München.
Herr Prof. Dr. Manasse, Strassburg.
Herr Dr. Winckler, Bremen.
Herr Sanitätsrat Dr. Thost, Hamburg.
Herr Prof. Dr. Friedrich, Kiel.
Herr Prof. Dr. Gerber, Königsberg.
Herr Prof. Dr. Hinsberg, Breslau.
Herr Prof. Dr. Freese, Halle.
Herr Dr. R. Hoffmann, Dresden.
Herr Stadtrat Geheimrat Prof. Dr. v. Bruns, Tübingen.

XLVIII.

Die oto-laryngologische Bibliothek des Kommunehospitals zu Kopenhagen.

Durch Beiträge seitens der Kopenhagener Kommunalbehörden sowie durch die liebenswürdige Freigebigkeit zahlreicher Spezialkollegen im Ausland und in Dänemark ist es der oto-laryngologischen Klinik des Kommunehospitals zu Kopenhagen gelungen, eine Bibliothek der Spezialliteratur zu begründen, welche bis jetzt 3000 kleinere Abhandlungen und Separatabdrücke nebst etwa 200 Bänden Handbücher, Atlanten und grössere Monographien umfasst. Ueber diesen Bestand ist ein systematischer Katalog ausgearbeitet worden.

Indem ich diese Gelegenheit benutze, um meinen vielen ausländischen Kollegen, welche mit ihren Arbeiten unsere Bibliothek bereichert haben, und insbesondere denjenigen, welche aus zufälligen Gründen meine persönliche schriftliche Danksagung nicht erreicht haben sollte, aufs neue bestens zu danken, gestatte ich mir die Bitte an alle oto-laryngologischen Kollegen zu richten, auch künftig unserer Bibliothek in Wohlwollen zu gedenken und derselben neue Arbeiten, Bücher, Monographien, Separatabdrücke gütigst überweisen zu wollen.

Da unsere Bibliothek eine Anzahl von katalogisierten Dubletten besitzt, sind wir gern bereit, solche mit ähnlichen Bibliotheken zu tauschen, sowie wir gern, Reziprozität vorausgesetzt, Bücher, Separatabdrücke usw. an andere Spezialbibliotheken ausleihen werden.

Holger Mygind.

Druck von L. Schumacher in Berlin N. 24.

a.n.
o.M.
r.s.e.
b.e.
m.M.
T.

F. Skell gez. E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

1

2

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35.

4

5

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35.

6

7

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35.

8

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35

9

10

11

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35.

12

13

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35.

14

15

16

Orbita

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35

17

18

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35.

19

20

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35.

21

22

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35

23

24

25

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35.

a 26 b

a 27 b

a 28 b

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35

a 29 b

a 30 b

a 31 b

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35.

a 32 b

a 33 b

a 34 b

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W.

35

36

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35.

37

38

Lichtdruck von A. Frisch. Berlin W 35.

39

40

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35.

42

43

44

Lichtdruck von A. Frisch

45

46

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35

17

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35

48

Lichtdruck von A. Frisch, Berlin W 35

a

p

Fig. 3.

e

a

Fig. 4.

E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

Fig. 5.

P

R

Fig. 6.

e

a

E. Laue, Lith. Inst. Berlin

Fig. 7.

E. Laue, Lith. Inst. Berlin.

l. r.

Fig. 1.

r. l.

Fig. 2.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

r. l.

Fig. 3.

r. l.

Fig. 4.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

r. 8 11 11 8 10 7 14 6 6 5 9 3 4 4 l. 7 7 2 12 12 13 1 15 V.

Fig. 5.

Fig. 7.

Fig. 8.

5 4 r. l. 3 1 2 6 10 VI

Fig. 6.

Lichtdruck von Albert Frisch, Berlin W.

Fig. 1.

Fig. 4.

Fig. 5.

Fig. 8.

Fig. 9.

Fig. 12.

[illegible]4.